TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr Paul CHEVALLIER

MAI 1929

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

1929

Docteur Paul CHEVALLIER

né au Grand-Lucé (Sarthe), le 28 Août 1884.

1° TITRES UNIVERSITAIRES

Ancien chef de clinique à la Faculté de médecine.
Docteur en médecine (1913).
Admissibilité d'agrégation (concours de 1920 et de 1923).
Aptitude aux fonctions d'agrégé (1926).

2° TITRES HOSPITALIERS

Interne des hôpitaux (1909-1912). Médaille d'argent (1913).
Médecin des hôpitaux (1926).

LISTE DES TRAVAUX

MONOGRAPHIES

La rate, organe de l'assimilation du fer (*Thèse de Paris*, 1928, Ollier-Henry).

L'adénolymphoïdite aiguë bénigne avec leucocytose modérée et forte mononucléose. 1 vol. de 194 pages. Edit. de la *Revue de pathologie comparée*, Paris, 1928.

La malariathérapie de la syphilis. 1 vol. *Rapport au Congrès de dermatologie et de syphiligraphie*, Masson, Paris, 1929.

En préparation :

Les maladies de la rate (avec M. P. Emile Weil), in *Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique*, publié sous la direction de M. le professeur Carnot.

Les syndromes hémorragiques, in *Coll. des grands syndromes*, publiée sous la direction de M. le professeur Roger.

La syphilis secondaire, in *Traité de la syphilis*, publié par M. le professeur Jeanselme.

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Secrétaire de la rédaction de la revue *Le Sang*.

NOTES, ARTICLES ET MÉMOIRES

LISTE CHRONOLOGIQUE

Sur les cellules pariétales des sinus veineux de la rate (*Soc. de biol*, 27 novembre 1909, LXVII, 585-589) (avec M. J. Jolly).

Sporotrichose à foyers multiples (*Soc. de derm. et de syph.*, 7 juillet 1910, 190-192) (avec M. Jeanselme).

Un cas de sporotrichose à foyers multiples (*Soc. méd. des hôp.*, 17 juin 1910) (avec M. Jeanselme).

Caractères différentiels de quelques types de sporotricha tirés de leur culture sur milieu d'épreuve (*Soc. méd. des hôp.*, 29 juillet 1910) (avec M. Jeanselme).

Chancres sporotrichosiques des doigts produits par la morsure d'un rat inoculé de sporotrichose (*Soc. méd. des hôp.*, 28 juillet 1910) (avec M. Jeanselme).

Sporotrichose à foyers multiples produits par un nouveau type de *Sporotrichum* (*Presse médicale d'Egypte*, 1er octobre 1910, nº 18) (avec M. Jeanselme).

La brachymélie métapodiale congénitale et quelques autres anomalies digitales (*Nouvelles iconographies de la Salpêtrière*, nos 4, 5 et 6, juillet à octobre 1910 ; 11 planches et 2 figures, 68 pages).

Brachymélie congénitale du cinquième métacarpien gauche (*Soc. de radiologie médicale de Paris*, 11 novembre 1910) (avec M. P. Darbois).

Du rythme de l'élimination de l'arsenic après injection intra-musculaire ou sous-cutanée de produits organo-arsenicaux solubles (*Soc. méd. des hôp.*, 16 décembre 1910) (avec MM. Jeanselme et Ch. Bongrand).

Sur la structure des sinus veineux de la rate (*Soc. de biol.*, LXIII, 262-265, 25 février 1911) (avec M. Jolly).

Transmission de la sporotrichose à l'homme par les morsures d'un rat blanc inoculé avec une nouvelle variété de *Sporotrichum* ; lymphangite gommeuse ascendante (avec figures) (*Soc. méd. des hôp.*, 17 mars 1911) (avec M. Jeanselme).

Traitement de l'érythème induré de Bazin par la tuberculine (*Soc. méd. des hôp.*, XXXI, 313-314, 24 mars 1911) (avec M. Jeanselme).

Lésions ostéopériostiques et articulaires de la sporotrichose ; les spina ventosa sporotrichosiques ; leur aspect radiologique et leur évolution (*Presse médicale*, nº 50, 24 juin 1911) (avec MM. Jeanselme et Darbois).

Les raccourcissements congénitaux des métacarpiens et des métatarsiens (brachymélie métapodiale congénitale) (*Soc. méd. des hôp.*, XXXII, 152-154, 21 juillet 1911) (avec M. Nageotte).

Un cas d'hexadactylie symétrique aux quatre extrémités (avec quatre radios) (*La Tunisie médicale*, n° 10, 15 octobre 1911) (avec MM. Jeanselme et P. Darbois).

Rétrécissement mitral ; tachyarythmie auriculaire et ventriculaire avec dissociation auriculo-ventriculaire (*Soc. méd. des hôp.*, 29 décembre 1911, 681-696) (avec M. Josué).

Anévrysme de la crosse de l'aorte ouvert dans le poumon et dans la plèvre gauches (*Soc. anatom.*, février 1912).

Maladie mitrale ; tachycardie paroxystique ; bradycardie intercalaire (*Soc. méd. des hôp.*, 22 mars 1912, 352-361) (avec M. Josué).

Recherches sur les méningopathies syphilitiques secondaires cliniquement latentes (*Revue de médecine*, 1912, n°s 5, 6, 7 et 8, 329-373 ; 438-468 ; 531-570 ; 600-663) (avec M. Jeanselme).

Arythmie complète avec fibrillation auriculaire ; action de la digitale (*Soc. méd. des hôp.*, 24 mai 1911) (avec M. Josué).

Les manifestations cliniques de la sporotrichose (*La Clinique*, 1912, 321-342 ; 362-367 ; 372-378, avec 6 figures).

Discomyces decussatus, n. sp., champion dermatophyte (*Soc. de biol.*, LXXI, 1030-1033 ; 22 juin 1912) (avec M. Langeron).

Les méningites syphilitiques secondaires, cliniquement latentes (*La Clinique*, 1912, 583-585).

Le traitement de la syphilis au Congrès international de Rome (*La Clinique*, 1912, 601-608).

Les troubles fonctionnels de l'insuffisance cardiaque au cours du rétrécissement mitral (*La Clinique*, 1912, 516-600 ; 615-618).

Un cas de « cancer en jante » de l'attache mésentérico-intestinale, secondaire à un cancer de l'estomac (*Soc. anatom.*, juin 1913).

Érythème polymorphe avec lésions oculaires symptomatiques (épisclérite bilatérale). Présentation de photographies en couleur (*Soc. méd. des hôp.*, juin 1913 [avec M. Toulant] et *Soc. d'ophtalmologie*, 1913).

De l'uraturie paroxystique (*Soc. de biol.*, 15 février 1913, LXXIV, 335-338) (avec M. Roger).

La rate, organe de l'assimilation du fer (*Thèse de Paris*, 1913) (Travail du laboratoire de M. le professeur Roger).

Influence de certaines solutions salines, et en particulier de la solution isotonique du chlorure de sodium sur les propriétés lytiques du sérum chez un malade atteint d'hémoglobinurie paroxystique (*Soc. de biol.*, LXXV, 475-476, 29 novembre 1913).

Méningites syphilitiques et salvarsan (*Soc. thérapeut.*, 24 décembre 1913) (avec MM. E. Jeanselme, Vernes et M. Bloch).

Un cas d'acrodactylopathie hypertrophiante (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, n° 1, janvier-février 1914, avec pl.).

Un cas d'hémoglobinurie paroxystique (*Soc. méd. des hôp.*, 1914) (avec M. P. Émile-Weil).

La fréquence des lésions oculaires au cours de l'érythème noueux (*Soc. méd. des hôp.*, 20 mars 1914, 524-526) (avec MM. P. Émile-Weil et Toulant).

Dosages comparatifs de l'oxygène et de l'acide carbonique dans les sangs artériel et veineux, en plaine et au Mont Blanc (*C. R. Acad. des sciences*, 1914, 958-960) (avec M. R. Bayeux).

Le grand syndrome hémolytique dans les cirrhoses du foie, in *Th. Tourkine* Paris, 1914.

Recherches sur l'élimination intestinale du fer (*Archives de méd. exp. et d'an. path.*, XXVI, n° 3, mai 1914, 227-306) (avec pl.).

La concentration du sang artériel et du sang veineux en plaine et au Mont Blanc, par l'étude réfractométrique du sérum (*C. R. Acad. des sciences*, 25 mai 1914) (avec M. R. Bayeux).

L'influence de la rate sur la localisation du fer dans les organes du pigeon, et en particulier dans le foie (*Journ. de physiologie et de pathologie générales*, XVI, n° 4, juillet 1914).

Recherches sur la sidérose et sur la mélanodermie dans leurs rapports sur la fonction splénique (*Annales de médecine*, II, n° 3, avril 1915, 229-258, avec planches).

Sur la localisation de l'urée dans le rein (*Soc. de biol.*, 4 décembre 1915, LXXVIII, 689-691) (avec M. Chabanier).

L'hématophagie *in vitro* et *post mortem*. L'activité de l'organisme après la mort (*Soc. de biol.*, 15 avril 1916).

Le traitement pratique de la syphilis (*Presse méd.*, n° 53, 24 septembre 1917).

Traitement pratique de la blennorragie chez l'homme (*Presse méd.*, 4 octobre 1917). A propos d'un traitement pratique de la blennorragie (*Presse méd.*, 7 mars 1918, 128-129).

La prostitution de 1256 (ordonnance de Louis IX) à 1550 (États d'Orléans); ses refuges, sa liberté (*Chr. méd.*, n°s 5 et 7, 1918, 131-137 et 160-166).

Traitement pratique de la blennorragie chez la femme (*Presse méd.*, 1918, 256-257).

Les injections intraveineuses de produits insolubles dans l'eau (*Presse méd.*, 1918, 314-382).

Cas de mort provoqués par les arsénobenzols (*Soc. méd.-ch. de la XIIIe rég.*, mai 1918) (avec M. Maublanc).

Le régime carné dans l'ictère (*Presse méd.*, 28 août 1919, 478-479).

Traitement du bubon ou chancre mou par l'injection d'un corps gras iodoformé (*J. des Praticiens*, 4 octobre 1919, 631-633) (avec M. Broussolle).

Note sur l'atrophie caudale des chats siamois (*Rev. de path. comp.*, novembre 1919, 278-283). — A propos des chats à queue atrophiée (*Ibid.*, mars 1920).

Les ictères post-arsénobenzoliques au cours de la syphilis (*Journ. méd. franç.*, 1920, n° 2, 72-85).

Les ictères syphilitiques précoces (*Journ. méd. franç.*, 1920, 2, 53-63).

La tachycardie paroxystique (*Bull méd.*, 20 avril 1920, 395-402).

La rate et l'hématie (*Journ méd. franç.*, novembre 1920, 473-421, avec 5 fig.)

Accidents des arsénobenzols (*Hôp.*, 1921, 416).

Les injections intraveineuses (*Hôp.*, 1921, 448).

Sur le diagnostic de l'angine de Vincent (*Hôp.*, 1921, 572).

Les médicaments essentiels en dermatologie, les goudrons (*Hôp.*, 1921, 646).

Les alopécies (*Hôp.*, 1921, 737).

Le chancre mou : les difficultés de son diagnostic et son traitement (*Hôp.*, 1921, 1025).

L'amaigrissement rapide au cours du traitement arsénobenzolique (*Hôp.*, 1921, 1081, et *Thèse de Vincent*, 1921).

Nodosités sous-cutanées coexistant avec des tuberculides du pied, traitées et guérice par des injections de tuberculine (*Soc. de derm. et de syph.*, 12 janvier 1922, 3 et 7) (avec M. Blamoutier).

Atrophies cutanées syphilitiques (*Soc. de derm. et de syph.*, 3 février 1922, 50-53) (avec M. Joannon).

Prophylaxie de la syphilis (*Hôp.*, 1922, 364) (avec M. Joannon).

Traitement de la syphilis par le tartrobismuthite soluble (*Soc. de derm. et de syph.*, 5 juillet 1922) (avec MM. Jeanselme et Pomaret).

Le bismuth en thérapeutique moderne (*Hôp.*, 470, 1922).

Le traitement de la syphilis par le bismuth (*Hôp.*, 564, 1922).

Un cas d'érythrokératodermie symétrique, en placards, à extension géographique (*Soc. de derm. et de syph.*, 6 avril 1922, 150-156, avec pl.) (avec MM. Jeanselme, Burnier et Périn).

Les incohérents organiques en dermatologie (*Hôp.*, 1922, p. 481).

Les états hémorragipares constitutionnels (*Bull. méd.*, 25 octobre 1922, 869-876).

La teinture d'iode en dermatologie (*Hôp.*, 1922, 505).

La fonction splénique (*Presse méd.*, n° 63, 8 août 1923).

Le lichen buccal et la leucoplasie (*Hôp.*, août 1923, 424-425).

Le diagnostic d'hystérie (*Hôp.*, octobre 1923, 548-550).

Sur les intradermo-réactions primaires intenses et prolongées à l'aminoarsénophénol et à d'autres substances (*Soc. biol.*, 27 octobre 1923, LXXXIX, 861).

Sur un phénomène particulier de cryptophanie (*Soc. biol.*, 27 octobre 1923, LXXXIX, 861).

Cryptophanie et maladie sérique (*Soc. biol.*, 10 novembre 1923, LXXXIX, 929).

Les intradermo-réactions communes à l'aminoarsénophénol (*Soc. biol.*, 17 novembre 1923, LXXXIX, 989).

La quantité de virus syphilitique (*Hôp.*, mars 1924, 136-143, 4 figures).

Expériences sur les modifications de la couleur des poils chez les mammifères. La chronométagenèse des caractères impurs (*Soc. de path. comp.*, revue, 625, 20 septembre 1924).

Hémotripsie hémorragipare (*Paris méd.*, 20 septembre 1924, 231).

Le pityriasis rosé de Gibert (*Hôp.*, novembre 1924, 661-663).

Une petite épidémie de pityriasis rosé de Gibert (*Soc. de derm.*, 14 mai 1925).

Adénopathies inguinales vénériennes non suppurées avec généralisation transitoire à des groupes ganglionnaires (forme non suppurée et extensive de la maladie de Nicolas) (*Soc. de derm. et de syph.* avril 1925) (avec M. Barreau).

La maladie et la mort de Pascal. Pascal était-il syphilitique? (*Hôp.*, juin 1925, 346).

Faut-il opérer l'appendicite chronique (*Hôp.*, avril 1925, 229-231).

La réhabilitation de la spartéine? (*Hôp.*, mai 1925, 313).

Le diabète par lésion de la base du cerveau et les problèmes connexes (*Hôp.*, juillet 1925, 404-406).

Le paludisme contre la syphilis. Le traitement de la paralysie générale par l'inoculation de la fièvre tierce (*La Pratique méd.*, juillet 1925, 278-283).

Les albumoses du plasma et de l'urine dans l'ictère catarrhal (*Soc. de biol.*, juillet 1925, 404-406).

Un traitement préventif de la paralysie générale. Nécessité de la ponction lombaire précoce chez les syphilitiques (*Soc. franç. de derm. et de syph.*, 12 novembre 1925) (avec M. A. Marie).

Érythème induré de Bazin, du type Hutchinson. Inoculation dans la chambre antérieure de l'œil du lapin; nodule cornéen et iritis guérissant complètement ; paraplégie ; mal de Pott tuberculeux (*Soc. de biol.*, 17 octobre 1925, 927-928, et *Soc. de derm.*, novembre 1925) (avec M. Jeanselme).

Deux cas d'hérédo-syphilis grave chez des enfants issus de pères soignés dès le début du chancre et déclarés guéris (*Congrès de la syphilis héréditaire*, 5-7 octobre 1925).

Note sur onze jeunes gens de dix-huit à vingt-cinq ans, qui, nés de pères syphilitiques, paraissent absolument sains, mais dont le Wassermann est positif ; ténacité du Wassermann positif malgré le traitement (*Congrès de la syphilis héréditaire*, Paris, 5-7 octobre 1925).

La mesure de l'équilibre histhydrique par l'intradermo-réaction à l'eau chlorurée sodique (*Soc. de biol.*, XCIII, 1231-1232, 14 décembre 1925) (avec M. Stiffel).

Le fer dans les maladies du sang (*Hôp.*, février 1926, 73-80).

La transfusion du sang (*Hôp.*, mars 1926, 143-152).

La ponction lombaire dans la syphilis (*Gaz. des hôp.*, XCIX, n°s 19, 21 et 23, 1926, 301-306 ; 333-338 ; 365-370).

Les engelures et leur traitement (*Hôp.*, avril 1926, 235-236).

La maladie de Gaucher (*Paris méd.*, 15 mai 1926, 463-475) (avec M. P. Émile-Weil).

Traitement du rhumatisme articulaire aigu (*Hôp.*, juin 1926, 349-354).

Traitement préventif de la paralysie générale par le paludisme (*La Clinique*, mars 1926) (avec M. A. Marie).

Splénomégalie dues à des protozoaires. La leishmaniose splénomégalique (*Revue médico-chirurgicale des maladies du foie, du pancréas et de la rate*, 1926, 97-130) (avec M. P.-Emile-Weil).

La maladie de Gaucher et la maladie de Niemann-Pick (*Paris méd.*, 15 ma 1926, 463-473, 3 fig. de M. Harvier) (avec M. P.-Émile Weil).

Prophylaxie et traitement de la céphalée et des accidents pseudo-méningitiques qui suivent la ponction lombaire. La pneumo-séreuse méningée (*Soc. méd. des hôp.*, L, 30 avril 1926, 15) (avec M. Tzank). Nouvelle technique de la ponction lombaire exploratrice dans la syphilis (*Congrès des dermatol. de langue française*, Bruxelles, juillet 1926) (avec M. Tzank).

La cure de jeûne intégral dans les dermatoses infectieuses ou d'allure infectieuse (*Soc. de derm. et de syph.*, 1926, n° 7, juillet 1926).

Liquide céphalo-rachidien normal chez un adulte dont l'hérédo-syphilis ne se traduit que par un Wassermann tenacement positif. Hypothèse sur le siège du foyer syphilitique latent (*Soc. de derm. et de syph.*, n° 7, juillet 1926).

La guérison de la syphilis (*Hôp.*, août 1926, n° 173, 490-494).

L'hérédo-syphilis latente des adolescents et des adultes jeunes de très belle apparence (*La Pratique méd. franç.*, août 1926, 356-362).

La rate amyloïde (*Journ. méd. franç.*, XV, n° 7, juillet 1926, 266-273) (avec M. P. Émile-Weil).

Les albumoses du sang, en particulier dans l'ictère catarrhal (*Revue de médecine*, XLIII, n° 2, 1926, 131-161).

Les leucémies aiguës (*Hôp.*, octobre 1926, 609-616, et novembre, 643-649).

La blennorragie latente, récente et contagionnante (*Hôp.*, novembre 1926, 638).

Note sur onze jeunes enfants de dix-huit à vingt-six ans qui, nés de pères syphilitiques, paraissent absolument normaux, mais dont le Wassermann est positif. Ténacité du Wassermann malgré le traitement (*Hôp.*, 13 janvier 1926, 50).

Le foie des cardiaques (*Hôp.*, novembre 1926, 676-682, et décembre, 708-715).

Purpura généralisé chronique et quasi apyrétique d'origine gonococcique. Hémoculture positive (*Soc. méd. des hôp.*, 14 janvier 1927) (avec MM. Lévy-Bruhl, George et Bourgeois).

Purpura hémorragique acquis apyrétique à évolution progressive. Latence d'une énorme tumeur lymphoscléreuse à cellules géantes siégeant dans le médiastin (*Le Sang*, I, n° 2, 1927, 154-161).

Les purpuras gonococciques (*Le Sang*, I, n° 4, 1927, 333-367) (avec M. J. Bourgeois).

Pneumonie caséeuse terminée par une vaste perte de substance. Absence de bacilles de Koch dans l'expectoration (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, LI, n° 13, 8 avril 1927) (avec Mlle Odru).

Périodicité essentielle des fonctions du système nerveux (*Soc. de biol.*, 18 juin 1927). — Le réflexe tonodynamique (*Soc. méd. des hôp.*, 24 juin 1927) (avec MM. Laignel-Lavastine et J. Vié).

Un cas de forme pharyngo-cervicale de l'adénolymphoïdite aiguë bénigne avec leucocytose modérée et forte mononucléose (angine à monocytes, mononucléose infectieuse, etc.) (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, LI, 6 mai 1927, n° 15) (avec M. Parent).

Adénopathie inguinale primitive avec mononucléose intense. Variété inguinale de l'adénolymphoïdite bénigne aiguë avec leucocytose modérée et forte mononucléose (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 6 mai 1927, LI, n° 15).

Les syndromes porto-radiculaires chroniques. La place qu'occupenr en nosographie les splénomégalies inflammatoires chroniques (*Bull. méd.*, XLI, 22-28 mai 1927, 640-644).

La splénomégalie primitive aspergillaire (*Le Sang*, I, n° 6, 509-609, avec une planche en couleurs et 7 figures) (avec MM. P.-Émile Weil, R. Grégoire et P. Flandrin).

Artérites oblitérantes multiples des extrémités et cirrhose graisseuse hypertrophique chez une tuberculeuse, syndrome ayant simulé une endocardite maligne subaiguë (*Semaine des hôp.*, III, 15 juin 1927, 325-328) (avec M. M. Lamy).

Le diagnostic des splénomégalies chroniques par les méthodes de laboratoire (*Soc. méd. des hôp.*, LI, 30, 28 octobre 1927) (avec MM. P. Émile-Weil et P. Flandrin).

L'extension des aspergilloses internes (*Soc. méd. des hôp.*, LI, 30, 28 octobre 1927).

Les mycoses de la rate (*Rev. de méd.*, XLIV, 1927, 10, 1838-1364).

Les splénomégalies primitives (*Sem. des hôp.*, 30 novembre 1927).

Grande hémogénie (purpura hémorragique) chronique cryptogénétique, guérie par la splénectomie (*Congrès de médecine*, 1927, et *Soc. méd. des hôp.*, LII, 8, 2 mars 1928) (avec MM. Gosset et R.-A. Gutmann).

Sur la pathogénie du zona (*Soc. de biol.*, XCVII, 1138, 22 octobre 1927).

Sur un pseudo-sarcome à localisation splénique principale. Présence de formes mycosiques dans les tissus (*Soc. méd. des hôp.*, LII, 3, 27 janvier 1928) (avec M. P. Émile-Weil).

Contribution à l'étude des pseudo-sarcomes spléniques (*Le Sang*, II, 4, 1928, 332-373, 7 fig.) (avec MM. P. Émile-Weil et P. Flandrin).

Kératodermite en îlots des pieds et des mains chez un adulte (*Soc. de derm.*, 10 novembre 1927, 743) (avec M. P. Flandrin).

Hidradénomes éruptifs (*Soc. de derm.*, 10 novembre 1927, 175) (avec M. Burnier).

Czy kilo zest uleczalva? (*Warsowskiego Czasopisma Lekarskiego z dnio*, 14 czerwca 1928).

La forme monoarticulaire de l'arthrotyphus (*Sem. des hôp.*, 31 janvier 1928, IV, 2, 56-58, et *Thèse Parent*, 1928) (avec M. Parent).

Sur le fonctionnement du rein (*Paris méd.*, 14, avril, 1928).

L'adénolymphoïdite aiguë bénigne avec hyperleucocytose modérée et forte mononucléose (*Rev. de path. comp. et d'hyg. génér.*, 1928).

L'adénolymphoïdite aiguë bénigne avec hyperleucocytose modérée et forte mononucléose (fièvre glandulaire, réaction lymphatique, mononucléose infectieuse, lymphadénie sublymphémique, lymphadénose aiguë bénigne, angine à monocytes, etc.) (*Le Sang*, II, 1928, n° 2, 166-176).

L'adénolymphoïdite aiguë bénigne avec hyperleucocytose modérée et forte mononucléose. 1 vol. de 193 pages, 4 graphiques. Éditions de la *Revue de path. comparée et d'hyg. génér.*, 8, rue des Acacias, Paris, 1928.

Une maladie aiguë bénigne des ganglions lymphatiques. L'adéno-lymphoïdite aiguë bénigne avec hyperleucocytose modérée et forte mononucléose (*Bull. méd.*, 1928, n° 18, 472-474).

Les purpuras gonococciques (*Bull. méd.*, 1928, n° 18, 479-488) (avec M. J. Bourgeois).

Angine ulcéreuse et pseudo-membraneuse, avec association fuso-spirillaire, polyadénopathie et mononucléose sanguine. Forme ulcéreuse de l'adénolymphoïdite aiguë bénigne (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, LII, n° 18, 25 mai 1928) (avec M. P.-R. Bize).

Articles sur les rhumatismes et les maladies du sang, in *Nouvelle pratique thérapeutique médico-chirurgicale*. Doin, édit., Paris, 1928.

Le réflexe tonodynamique (*Rev. de méd.*, XLV, 1928, n°s 4 et 6, 497-560 et 797-840) (avec MM. Laignel-Lavastine et J. Vié).

Le volume du corps humain et quelques rapports d'intérêt morphologique (*Bull. de la Société d'étude des formes humaines*, 1928).

Les syphilis évolutives avec un Wassermann négatif (*Hôp.*, 1928, 248-250).

Contribution au diagnostic des adénopathies inguinales chancrelleuses non ramollies : une adénopathie inguinale infectieuse spéciale, la forme inguinale de l'adénolymphoïdite aiguë bénigne avec hyperleucocytose modérée et forte mononucléose (*Réunion dermatologique de Strasbourg*, 26 mai 1928 ; *Bull. Soc. franç. de derm.*, 1928, 743-744).

Ostre zapalenie gruczolow chlonnych charakteru lagodnego z umiarkowana hiperleukocytoza i wybitna mononukleoza (*Warszanskie czasopismo lekarskie*, 1928, 2 sierpina, n° 24).

Sur la fièvre ganglionnaire des enfants. A propos de la communication de M. J. Comby (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 15 juin 1928, LII, n° 21).

L'eczéma (*Hôp.*, 1928, 404-408 et 428-430).

Les splénomégalies primitives chroniques non leucémiques (*Journ. de méd. et chir. prat.*, 1928, 461-490).

Les mycoses de la rate (*Hôp.*, octobre 1928).

Esquisse d'une pathologie générale (*Notes pr. d'act. méd.*, VIII, 2 octobre 1928, 862-865).

La fibrose atrophique isolée des reins. Néphrite chronique azotémique pure (*Bull. méd.*, LII, 3 octobre 1928, 1051-1060).

Le problème de la guérison de la syphilis (*Soc. de thérap.*, 14 novembre 1928, 208).

La cure de foie dans les néphrites chroniques (*Concours médical*, 1929) (avec M. Bernard).

Les cirrhoses hypertrophiques du foie. Hépato-splénomégalies inflammatoires chroniques (*Sem. des hôp.*, 1929).

Un cas de périphrénite tuberculeuse (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1929).
La périphrénite tuberculeuse (*Arch. des mal. de l'appar. respir.*, 1929).

La malariathérapie de la syphilis nerveuse (*Rapport au Congrès de dermatologie et de syphiligraphie de Paris*, 29 juillet 1929) (avec M. J. Meyer).

LE MÉSENCHYME

La rate, organe de l'assimilation du fer (*Th. Paris*, 1913).

Recherches sur l'élimination intestinale du fer (*Archives de méd. exp. et d'an. path.*, XXVI, 3, mai 1914, 227-306, une planche en couleurs).

L'influence de la rate sur la localisation du fer dans les organes du pigeon, et en particulier dans le foie (*J. de physiologie et de pathologie générales*, XVI, 4, juillet 1914).

Recherches sur la sidérose et sur la mélanodermie dans leurs rapports sur la fonction splénique (*Annales de médecine*, II, 3, avril 1915, 229-258, avec planches).

L'hématophagie *in vitro* et *post mortem*. L'activité de l'organisme après la mort (*Soc. de biol.*, 15 avril 1916).

La rate et l'hématie (*Journal méd. franç.*, novembre 1920, 413-421, avec 5 figures)

Esquisse d'une pathologie générale (*Notes pr. d'act. méd.*, VIII, octobre 1928, 862-865).

L'exposé des faits exigerait de longs développements. Ne sont résumées ici que les principales notions générales qui en découlent.

1° LE ROLE NUTRITIF, TRANSFORMATEUR ET ASSIMILATEUR DES MACROPHAGES

I

Les macrophages sont de grandes cellules, mobiles ou mobilisables, plus ou moins amiboïdes. Elles englobent les particules étrangères.

Elles englobent les corps étrangers parce qu'elles englobent les particules alimentaires. Leur protoplasme décompose et remanie les aliments, et les produits nouveaux ainsi rebâtis sont prêts à être utilisés par l'organisme.

Il en est de même des corps étrangers suceptibles de se comporter comme des aliments. Ceux que le macrophage ne peut modifier (trypanblau, par exemple) les surchargent : les macrophages se multiplient d'abord, puis l'économie succombe à l'encombrement.

Le macrophage est une cellule assimilatrice et sécrétrice.

II

Bien que mobilisables, la plupart des macrophages fonctionnent et s'épuisent sur place.

Ils existent là où se trouvent des substances alimentaires. La villosité intestinale sur l'apport digestif, le foie sur le courant sanguin, les gan-

glions sur le courant lymphatique, sont les organes essentiels de l'assimilation. La rate apparaît comme un organe d'assimilation sanguine.

III

Au système des macrophages Aschoff a donné le nom de système réticulo-endothélial ; il a proposé une théorie fonctionnelle identique à la nôtre. Parmi les auteurs qui se sont occupés de la question, Eppinger, Abderhalden (*Lehrbuch der Physiologie*, 1925), Schittenhelm (*Handb. der Krankheiten des Blutes*, 1925) citent nos conceptions. Les combattant très vivement, Occhioni (*Hæmatologica*, 1927) insiste que la théorie dite d'Aschoff doit être restitué à P. Chevallier qui l'a formulée le premier.

2° INEXISTENCE D'UNE FONCTION ANTIXÉNIQUE SPÉCIALE

I

L'antixénisme n'est qu'une illusion. Il n'existe pas d'éléments spécialisés dans la défense de l'organisme. Lorsque celui-ci paraît se défendre, c'est que l'agression met en jeu les propriétés normales des cellules. Rendant plus évidents le mode et la qualité de leur nourriture, la structure et le chimisme de leur plasma, les possibilités de leur évolution, l'expérimentation et la pathologie permettent de préciser la signification *normale* de ces éléments.

II

La diapédèse résulte de la modification locale du milieu nutritif ; les éléments mobiles s'accumulent et évoluent aux points où ils trouvent une alimentation qui leur convient. A la périphérie de nombre de foyers profondément destructeurs, et dans les foyers d'infection torpide, les éléments normaux des tissus sont plongés dans un milieu qui leur permet de vivre, mais leur fournit des éléments inhabituels. Ils évoluent dans le sens où les pousse leur nutrition modifiée. Les endothélia et les histiocytes, par exemple, deviennent macrophages, les cellules conjonctives (et les lymphocytes immigrés, sans doute) deviennent fibroblastes. Le mésenchyme n'est pas le seul tissu à réagir ainsi. Mais, comme il est le moins exigeant — le moins spécialisé — pour son alimentation, il est aussi le plus résistant et le plus plastique. Ses modifications peuvent avoir, pour l'avenir du malade, des conséquences heureuses ; elles ne sont, en réalité, qu'occasionnelles.

SURCHARGES ET ÉLIMINATIONS

Rythme de l'élimination de l'arsenic (avec M. Jeanselme et Bongrand) (*Soc. de derm.*, 16 décembre 1910).

La rate, organe de l'assimilation du fer (*Th. Paris*, 1913).

L'influence de la rate sur la localisation du fer dans les organes du pigeon, et en particulier dans le foie (*J. de physiologie et de pathologie générales*, XVI, nº 4, juillet 1914).

Recherches sur la sidérose et sur la mélanodermie dans leurs rapports sur la fonction splénique (*Annales de médecine*, II, 3, avril 1915, 229-258, avec planches).

Le grand syndrome hémolytique dans les cirrhoses du foie, in *Th. Tourkine*, Paris, 1914.

Recherches sur l'élimination intestinale du fer (*Archives de méd. exp. et d'an. path.*, XXVI, 3, mai 1914, 227-306 (avec planches).

Les injections intraveineuses de produits insolubles dans l'eau (*P. m.*, 34, 20 juin 1918, 314-382).

Le fer dans les maladies du sang (*L'Hôp.*, février 1926, 73-80).

I

LES SURCHARGES VISIBLES AU MICROSCOPE

Le fer, si facile à retrouver, est un matériel de choix. Nous l'avons introduit par toutes les voies et sous de nombreuses formes. Dans certaines séries d'expériences, la rate a été enlevée; dans d'autres, le système macrophagique a été bloqué par le trypanbleu.

Nous avons été conduits à distinguer schématiquement deux sidéroses : une sidérose d'assimilation, surtout macrophagique, qui se termine normalement par l'incorporation du fer à l'organisme sous une forme dissimulée : sidérose physiologique ; et une sidérose d'excrétion, glandulaire, parenchymateuse, qui se fait surtout dans le foie ; elle indique une absence d'assimilation du fer et une exagération de son excrétion : sidérose pathologique.

Le sort du fer varie suivant diverses circonstances, en particulier la présence ou l'absence d'une rate normale.

II

LE SORT DES SOLUTIONS ET DES TRÈS FINES SUSPENSIONS INTRODUITES DIRECTEMENT DANS LE SANG

Pour l'arsenic comme pour le fer, l'élimination massive et rapide est de règle. Mais l'arsenic s'élimine surtout par les urines ; le fer, dont les

solutions flocculent dans le sang, s'élimine surtout par le foie. Le rythme d'excrétion est facile à saisir si l'on fait à des lapins des fistules du cholédoque. Au moment de l'élimination massive, il n'existe pas de sidérose massive. Ultérieurement apparaissent des surcharges ferrugineuses et des lésions cellulaires. A hautes doses et par introduction brusque, le fer se comporte comme un toxique léger ; la sidérose est un résidu et paraît due surtout à l'arrivée tardive au foie du fer retenu dans d'autres organes.

III

LE SORT DES GROSSES PARTICULES INTRODUITES DIRECTEMENT DANS LE SANG

Fleig, de Montpellier, a affirmé l'innocuité de certaines suspensions à particules plus grosses que les suspensions ordinairement employées en thérapeutique. Nous avons injecté dans les veines du lapin des suspensions de poudres (talc, amidon, poudre de charbon, etc.).

Seules les injections massives et rapides produisent des troubles mécaniques graves ou mortels.

Les injections assez lentes sont inoffensives ; à condition d'éviter les doses énormes, l'animal ne ressent aucun trouble notable. On peut répéter impunément ces injections un très grand nombre de fois.

La nocivité tient alors à la nature du chimique de la poudre injectée. Les corps inertes se fixent très vite dans les macrophages, dont l'ensemble se multiplie et se gave ; ils peuvent aussi se retrouver dans les organes éliminateurs, et en particulier dans le parenchyme hépatique. Les particules de corps solubles dans l'organisme et toxiques possèdent sensiblement la même toxicité qu'en injection sous-cutanée ; à fortes doses, ils déterminent une dégénérescence hépatique aiguë.

LA RATE

I

ANATOMIE

Sur les cellules pariétales des sinus veineux de la rate (avec M. Jolly) (*Soc. de biol.*, LXVII, 585, 17 novembre 1909).

Sur la structure des sinus veineux de la rate (avec M. Jolly) (*Soc. de biol.*, LXX, 262-265, 25 fév. 1911).

La rate et l'hématie (*J. med. franç. 1920-413-421*).

La rate est bâtie pour la stase sanguine et toutes ses conséquences touchant les échanges endo-sanguins ; les sinus veineux, dont la paroi est un chef-d'œuvre architectural, y témoignent de propriétés très spéciales : vastes, grillagés, circonscrits par des cellules allongées rendues inextensibles par une semelle vasculaire rigide, et posées sur des anneaux fibreux spéciaux, ils communiquent par une série de petites fentes avec le milieu intérieur de la rate.

Les sinus sont des dispositifs de stase physiologique qui permettent des migrations et des échanges actifs et prolongés.

II

PHYSIOLOGIE

La rate, organe de l'assimilation du fer. Travail du laboratoire de M. le professeur Roger (*Th. Paris*, 1912, Ollier Henry).

L'influence de la rate sur la localisation du fer dans les organes du pigeon, et en particulier dans le foie (une planche en couleurs) (*Journ. de phys. et de pathol. gén.*, XVI, 4, juil. 1914, 638-648).

Recherches sur l'élimination intestinale du fer (une planche en couleurs) (*Arch. de méd exp. et d'anat. path.*, XXVI, 3, mai 1914, 277-305).

Recherches sur la sidérose et la mélanodermie dans leurs rapports avec les fonctions spléniques (une planche en couleurs) (*Ann. de méd.* II, 3, avril 1915, 230-257).

La fonction splénique (*Presse méd.*, 63, 8 août 1923).

1° RÔLE TRANSFORMATEUR ET ASSIMILATEUR DE LA RATE

Par ses macrophages autochtones ou importés, la rate *accapare, transforme et assimile les substances circulantes*, et en particulier le fer.

Elle prend le fer libéré par le corps, et surtout le fer alimentaire « exogène » qui semble mieux conservé et assimilé, utilisé par l'organisme, que le fer endogène.

La *splénectomie* trouble l'évolution des matières que transforme la rate. en particulier du fer : : elle *augmente la déperdition* en fer de l'organisme et *surcharge de ce métal les parenchymes éliminateurs* (du foie en particulier) et les *organes vicariants* (muqueuse intestinale, foie, épiploon, etc.).

La vérification de ces faits a nécessité de nombreuses expériences.

Les analyses chimiques d'Asher et de ses élèves avaient déjà montré que les chiens splénectomisés excrètent plus le fer que les chiens normaux. Qu'on leur injecte diverses solutions ferrugineuses, le fer reste en grande partie dans l'organisme des animaux sains, il n'est pas conservé par les dératés.

Nos recherches ont surtout été anatomiques et microchimiques.

Poursuivies chez des lapins, des cobayes et des oiseaux, elles se sont montrées concordantes. Elles nous ont permis de suivre, à travers l'organisme, l'évolution des particules ferrugineuses, de voir leur disparition apparente chez les sujets normaux, leur accumulation dans certains organes chez les dératés.

Les résultats sont particulièrement nets si l'on surcharge de fer l'animal

La sidérose reste relativement discrète quand la rate est normale ; elle devient intense après splénectomie.

Le fer fut utilisé dans nos expériences. Les recherches de plusieurs auteurs sur l'arsenic, les albuminoïdes, recherches poursuivies dans un autre but que le nôtre, nous autorisent à généraliser nos résultats.

L'affirmation que la rate possède une fonction nutritive est devenue banale ; le rôle non seulement accapareur, mais encore transformateur et même assimilateur, du mésenchyme macrophogique est encore en question.

Nos expériences ont été reprises chez le chien et vérifiées par Eppinger (*Die hepatolienalen Krankheiten*, 1920, art. Hémachromatose). Elles se trouvent discutées par une partie des auteurs étrangers qui étudient le tissu réticulo-endothélial.

2° LA RATE ET LA FONCTION PIGMENTAIRE

Les batraciens dératés ne se comportent pas comme les mammifères et les oiseaux : ce fait nous a amené à étudier la fonction pigmentaire.

La fonction pigmentaire est en effet chez eux aussi développée que la fonction hématique. C'est au contact du plaste ferrugineux que se forment les grains noirs, et leur multiplication est parallèle de l'épuisement en fer du plaste (animaux injectés de fer ou d'hémoglobine).

Dans la rate, le mélanoblaste, qui se charge de fer aux dépens de l'hémoglobine, est d'abord apigmenté, puis les grains noirs apparaissent. Dans le foie, l'évolution se poursuit et se termine. Le mélanocyte constitué gagne la peau. Il semble donc exister une fonction pigmentaire d'origine sanguine, et plus spécialement splénique.

Le problème de la chromogenèse est trop complexe pour qu'on puisse conclure sans nouvelles recherches.

Il nous semble toutefois que les chromatoblastes des batraciens et les cellules pigmentaires humaines sont des formations de même ordre ; même s'il est prouvé que la mélanine des cellules migratrices ne contient que des traces de fer, celui-ci semble jouer un rôle capital, nécessaire, dans la production de certains pigments noirs.

Nous n'ignorons pas que ces suggestions ne concordent pas avec l'opinion actuellement admise. Cependant, le mémoire classique de M. Carnot, les recherches récentes des physiologistes sur les animaux et les plantes, contiennent un ensemble de faits qui montrent combien il serait intéressant de reprendre, par des méthodes expérimentales, la question du pigment noir ferrugineux.

III

PATHOLOGIE

La maladie de Gaucher et la maladie de Niemann-Pick (avec M. P. Emile-Weil) *Paris-médical*, 19 mai 1926, 463-473 (3 figures de M. Harvier).

La rate amyloïde (avec M. P. Emile-Weil) (*Journ. méd. franç.*, XV, 7, juil. 1926, 266-278).

Splénomégalies dues à des protozoaires. La leishmaniose splénomégalique (avec M. P. Emile-Weil) (*Revue méd. chir. des mal. du foie, du pancréas et de la rate*, 1926, 97-130).

Les syndromes porto-radiculaires chroniques. La place qu'occupent en nosographie les splénomégalies inflammatoires chroniques (*Bull. méd.*, XLI, 22, 28 mai 1927, 640-644).

La splénomégalie primitive aspergillaire (avec MM. P. Emile-Weil, R. Grégoire et P. Flandrin) (*Le Sang*, 1, 6, 1927, 509-609 (une planche en couleurs et 7 figures).

Le diagnostic des splénomégalies mycosiques par les moyens de laboratoire (avec MM. P. Emile-Weil et P. Flandrin) (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, LI, 30, 28 oct. 1927). Les mycoses de la rate (*Rev. de méd.*, XLIV, oct. 1927, 1338-1364).

Les splénomégalies primitives (*Sém. des hôp.*, 30 nov. 1927).

Grande hémogénie (purpura hémorragique) chronique cryptogénétique guérie par la splénectomie (avec MM. Gosset et R.-A. Gutmann) (*Congrès de méd.*, 1927, et *Soc. méd. des hôp. de Paris*, LII, 8, 2 mars 1928).

Sur un pseudo-sarcome à localisation splénique principale. Présence de formes mycosiques dans les tissus (avec MM. P. Emile-Weil et P. Flandrin) (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, LII, 8, 27 janv. 1928).

Contribution à l'étude des pseudo-sarcomes spléniques (avec MM. P. Emile-Weil et P. Flandrin) (*Le Sang*, II, 4, 1928, 362-373, 7 figures).

Les splénomégalies primitives chroniques non leucémiques (*Journ. de méd. et de chir. prat.*, 10 juil. 1928, 461-490).

Les mycoses de la rate (*Hôp.*, oct. 1928).

Traitement des maladies de la rate (*Nouvelle pratique thérapeutique médico-chirurgicale*, Doin, Paris, 1928).

Les cirrhoses hypertrophiques du foie. Hépato-splénomégalies chroniques (*Sem. des hôp.*, 1928).

Les maladies de la rate (avec M. P. Emile-Weil) (*Nouveau traité de médecine et de thérapeutique* (en préparation).

1° LES MYCOSES SPLÉNIQUES

Avec MM. P. Emile-Weil, R. Grégoire et P. Flandrin, nous avons retrouvé dans un assez grand nombre de rates les nodules sidérosiques, décrits pour la première fois par M. Gandy, et les aspects rapportés à un champignon par MM. Pinoy et Nanta. Nous avons poursuivi l'étude clinique, histologique, bactériologique et sérologique de ces cas.

Les discussions qu'ils ont soulevées nous ont incité à préciser certains points et nous publierons prochainement un mémoire traitant des formes pseudo-mycéliennes que prennent en dégénérant les fibres élastiques.

Dans certaines tumeurs malignes lymphonodulaires, on découvre au sein des bandes fibreuses des formations de même nature que celles décrites par Pinoy et Nanta.

2° LES SPLÉNOMÉGALIES CHRONIQUES

Les syndromes splénomégaliques constituent une partie des syndromes que nous avons appelés porto-radiculaires, c'est-à-dire des ensembles morbides qui atteignant avec prédilection — mais non exclusivement — les organes où plongent les racines et les branches de la veine porte. Mais ils ne sont qu'une partie de ces syndromes, et leur prédominance splénique est loin de résumer toutes les possibilités de l'agent pathogène. Il n'existe pas une maladie de la rate qui, secondairement, par altération des fonctions spléniques, enflamme d'autres organes. Chaque fragment enflammé de l'organisme l'est pour son propre compte. C'est la réunion de ces troubles locaux qui détermine les syndromes qu'artificiellement nous individualisons. Une même cause morbifique essaime sa nocivité dans la rate, le foie, les vaisseaux mésentériques, les articulations, un peu partout, *plus ou moins*, suivant les aptitudes pathogènes qu'engendre sa nature même ; et elle réussit plus ou moins dans ses attaques suivant son intensité propre et suivant aussi la faiblesse partielle de l'organisme attaqué. Les maladies qui atteignent la rate ne la lèsent pas forcément à coup sûr, et, quand elles la lèsent, n'y provoquent pas toujours des réactions hypertrophiantes.

Au triple point de vue clinique, anatomique et étiologique, les splénomégalies chroniques se relient aux cirrhoses du foie et à d'autres maladies.

Maladies chroniques inflammatoires à prédominance splénique, les splénomégalies *évoluent*. Leur marche n'est pas uniforme, plane, pour ainsi dire ; elle est accidentée : la splénomégalie *évolue par poussées*.

Des symptômes et de l'évolution nous avons étudié les modalités.

3° LA SPLÉNECTOMIE

La pratique de la splénectomie a révélé deux faits au premier abord paradoxaux, mais d'une grande portée théorique et pratique.

1° L'ablation de la rate peut guérir même quand anatomiquement l'organe est sain, comme dans certains purpuras.

2° La sclérose du foie ne contre-indique pas la splénectomie, à condition que soit absent le syndrome biologique de l'insuffisance hépatique. Eppinger même a fait enlever la rate chez des malades atteints de cirrhose hypertrophique et a obtenu de bons résultats. L'intervention chirurgicale ne saurait cependant être, chez les cirrhotiques avérés, qu'un pis-aller imposé par des accidents qui mettent la vie en danger.

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

LES GANGLIONS LYMPHATIQUES

I

L'ADÉNOLYMPHOIDITE AIGUE BÉNIGNE AVEC HYPERLEUCOCYTOSE MODÉRÉE ET FORTE MONONUCLÉOSE :

FIÈVRE GLANDULAIRE, RÉACTION LYMPHATIQUE, MONONUCLÉOSE INFECTIEUSE, LYMPHADÉNIE SUBLYMPHÉMIQUE, LYMPHADÉNOSE AIGUE BÉNIGNE, ANGINE A MONOCYTES, ANGINE A LYMPHOCYTES, ETC.

Adénopathies inguinales non suppurées avec généralisation transitoire à d'autres groupes ganglionnaires (forme non suppurée et extensive de la maladie de Nicolas) (avec M. Barreau) (*Soc. de dermatologie et de syphiligraphie*, avril 1925).

Un cas de forme pharyngo-cervicale de l'adénolymphoïdite aiguë bénigne avec leucocytose modérée et forte mononucléose (angine à monocytes, mononucléose infectieuse, etc,) (avec M. Parent) (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, LI, 6 mai 1927, 15).

Adénopathie inguinale primitive avec mononucléose intense. Variété inguinale de l'adénolymphoïdite bénigne aiguë avec leucocytose modérée et forte mononucléose (*Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 6 mai 1927, LI, 15).

L'adénolymphoïdite aiguë bénigne avec hyperleucocytose modérée et forte mononucléose (*Revue de pathologie comparée et d'hygiène*, 1928).

L'adénolymphoïdite aiguë bénigne avec hyperleucocytose modérée et forte mononucléose. 1 vol. 193 pages, avec 4 graphiques. Édition de la *Revue de pathologie comparée et d'hygiène générale*, 8, rue des Acacias, Paris, 1928).

L'adénolymphoïdite aiguë bénigne avec hyperleucocytose modérée et forte mononucléose (*Le Sang*, II, 1928, 2, 166-176).

Ostre schorzenie gruczolów chlonnych o przebriegu lagodnym. Ostre zapalenie gruczolów chlonnych charakteru lagodnego z umiarkowana hiperleukocytoza i wybitna mononukleoza (*Warszanoskie czasopismo lekarskie*, 1928, 2 sierpina, 24).

Une maladie aiguë bénigne des ganglions lymphatiques. L'adénolymphoïdite aiguë bénigne avec hyperleucocytose modérée et forte mononucléose (*Bulletin méd.*, 1928, 18, 472-474).

Sur la fièvre ganglionnaire des enfants. A propos de la communication de M. Comby (*Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, LII' 15 juin 1928, 21).

Angine ulcéreuse et pseudo-membraneuse, avec association fuso-spirillaire, polyadénopathie et mononucléose sanguine. Forme ulcéreuse de l'adénolymphoïdite aiguë bénigne (avec M. P.-R. Bize) (*Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, LII, 25 mai 1928, 18).

Contribution au diagnostic des adénopathies inguinales chancrelleuses non ramollies ; une adénopathie inguinale infectieuse spéciale, la forme inguinale de l'adénolymphoïdite aiguë avec hyperleucocytose modérée et forte mononucléose (*Réunion dermatologique de Strasbourg*, 26 mai 1928; *Bulletin de la Soc. française de dermatologie*, 1928, 743-744. Discussion : Gay Prieto, Lanzenberg, Nicolas).

I

LA FORME INGUINALE DE L'ADÉNOLYMPHOIDITE AIGUE BÉNIGNE

Après que MM. Nicolas et Favre eurent bien individualisé et précisé la maladie qui porte justement leur nom, on y rattacha des cas exceptionnels où manquait la suppuration ganglionnaire et où l'adénopathie se généralisait souvent. A vrai dire, MM. Nicolas et Favre protestaient contre cette assimilation. Mais aucun autre diagnostic ne paraissait possible. M. Ravaut apporta plusieurs faits bien étudiés qui élargissaient la conception de la poradénolymphite inguinale. Nous-même, avec M. Barreau, publiâmes, en 1925, une observation d'« adénopathies inguinales non suppurées avec généralisation transitoire à d'autres groupes ganglionnaires », sous le titre de « forme non suppurée et extensive de la maladie de Nicolas ».

Un cas remarquable, suivi pendant dix mois, en 1926 et 1927, nous permit de réformer notre jugement. Il peut être résumé ainsi :

1° Incubation de deux semaines environ, caractérisée par une fatigue vague ;

2° Début net, mais progressif. Acmé des signes généraux le deuxième jour. Apparition de l'adénopathie inguinale gauche le deuxième jour après-midi (trentième heure environ). Mononucléose croissant jusqu'au sixième jour, alors que les signes généraux et locaux s'améliorent. Cette mononucléose sanguine est formidable (jusqu'à 93 p. 100 de formes mononucléées) et vraiment pseudo-leucémique ;

3° Disparition complète des signes généraux le septième jour ;

4° Pendant plus de trois mois, l'amélioration locale se poursuit lentement. Le retour de la formule sanguine à la normale est extrêmement lent.

Deux récidives : La première, subjectivement latente, axillaire, quatre mois après le début. La seconde, accompagnée de symptômes subjectifs, inguinale, sept mois après le début.

Les symptômes, l'évolution et l'hématologie éloignaient ce cas de la maladie de Nicolas. Ils l'identifiaient au contraire à une affection dont on ne connaissait guère que la forme cervicale : l'angine à monocytes (ou à lymphocytes : Arneth) des auteurs allemands, la mononucléose infectieuse de la plupart des auteurs de langue anglaise. En même temps que nous, Yanquell, en Australie, publiait un fait dont il donnait la même interprétation, bien que manquât la mononucléose sanguine.

L'observation rapportée dans le mémoire de MM. Ravaut, Boulin et Rabeau sur la poradénolymphite, est typique. Aujourd'hui, les auteurs qui connaissent le mieux les adénopathies inguinales, comme MM. Nicolas et Ravaut, semblent d'accord pour admettre la conception que nous avons proposée.

La forme inguinale de l'adénolymphoïdite aiguë bénigne est rare. Elle paraît caractérisée par les symptômes suivants :

Début rapide, avec fièvre relativement modérée. Tuméfaction uni ou bilatérale des ganglions inguinaux. L'adénopathie reste localisée ou se généralise ; les ganglions cervicaux et le pharynx sont indemnes. Autres symptômes variables. Aucune tendance à la suppuration.

Dans les formes rapides, possibilité de polynucléose. Dans les formes lentes, actuellement les seules certaines, mononucléose très intense.

L'état infectieux dure peu. La guérison est constante, mais généralement très lente à se compléter. La convalescence peut être entrecoupée de petites rechutes, au cours desquelles des groupes ganglionnaires peuvent être pris, qui étaient restés normaux jusque-là.

Le diagnostic se pose avec les adénites chancrelleuses primitives, la maladie de Nicolas-Favre, la leucémie aiguë, les adénites de nature encore indéterminée et aussi avec la syphilis (Wassermann ou Hecht souvent partiellement positifs au début).

Le pronostic est excellent. Le traitement est purement symptomatique.

II

L'ADÉNOLYMPHOIDITE AIGUE BÉNIGNE

Ayant étudié la forme inguinale et publié plusieurs cas de la forme cervicale, nous avons consulté les mémoires des auteurs et fait le premier ouvrage d'ensemble sur la maladie. Nous n'en donnons ici qu'un court aperçu.

La maladie a été décrite par Pfeiffer sous le nom de fièvre glandulaire, par les Allemands sous le nom de réaction lymphatique, de lympbadénie sublymphémique, d'angine à monocytes ou d'angine à lymphocytes, par les Américains sous les noms de lymphadénose aiguë bénigne et surtout de mononucléose infectieuse. Le nom que nous proposons à titre provisoire n'est pas, comme nous le verrons, tout à fait exact. Il possède sur celui de fièvre glandulaire l'avantage d'éviter les confusions qu'a suscitées la description de Pfeiffer ; nous le préférons aussi au terme qui identifie la maladie d'après le caractère histologique le plus habituel du sang.

Comment se présente cette maladie?

Un enfant, garçon ou fille, très jeune ou déjà âgé, mal en train ou non depuis quelques jours, est pris assez brusquement de fièvre avec

abattement, céphalée, constipation, anorexie, et parfois vomissements et frissons. La fièvre monte rapidement et bientôt, après vingt-quatre à quarante-huit heures le plus souvent, apparaissent des ganglions. Ils siègent généralement dans la région cervicale à la partie supérieure de la chaîne carotidienne, soit en arrière, soit en avant, et alors le ganglion sous-angulo-maxillaire devient vite volumineux. Ils sont plus ou moins nombreux, fermes, un peu sensibles ; il est en général facile de les détacher les uns des autres ; leur grosseur varie d'un haricot à une amande ; la pléiade adénopathique bombe sous la peau. L'acmé de ces ganglions est atteinte après quelques jours, en même temps que l'acmé fébrile. Cependant, dans la majorité des cas, l'amygdale est peu gonflée, la gorge à peine rouge et recouverte seulement d'un enduit très ténu. L'affection peut rester unilatérale ; le plus souvent, après avoir débuté du côté gauche, elle gagne rapidement le droit.

Assez vite les signes généraux s'amendent et la fièvre tombe en lysis : l'état général est alors excellent et la maladie, qui a forcé l'enfant à garder la chambre, ne semble avoir duré que six à quinze jours.

Pourtant, les ganglions ne diminuent que lentement ; ils sont devenus moins gros et tout à fait insensibles, mais ils persistent. Leur ténacité est remarquable : on les perçoit encore après plusieurs semaines, souvent même plusieurs mois, parfois presque une année. Et, pendant toute cette période, l'enfant jouit d'une santé parfaite ; exceptionnellement, on a signalé une assez longue période de dépression.

Telle est la maladie que Pfeiffer, en 1884, décrivit sous le nom de fièvre glandulaire. Il en remarqua des cas sporadiques et de petites épidémies familiales. Il affirma avec vigueur qu'il s'agissait d'une affection spéciale, autonome, probablement due à un virus inconnu.

La description de Pfeiffer fut vérifiée et complétée par un grand nombre d'auteurs. On admit que l'angine manque souvent et qu'aussi, en revanche, elle peut être sérieuse et même à fausses membranes. On insista sur certaines complications, d'ailleurs exceptionnelles, telle que la néphrite hématurique. On discuta longuement les formes avec signes médiastinaux, caractérisées par de la toux coqueluchoïde, les formes avec coryza léger, enfin les formes abdominales de Pfeiffer, au cours desquelles on peut même parfois sentir l'hypertrophie des ganglions mésentériques.

Ainsi, la description de Pfeiffer fut admise sans conteste. Mais presque tous les auteurs s'insurgèrent contre l'idée qu'il avait eue de faire de ce syndrome une maladie spéciale. En France, en particulier, on affirma qu'il ne s'agissait que d'une inflammation du tissu lymphoïde du pharynx dont le retentissement ganglionnaire était augmenté par une prédisposition particulière de certains enfants.

Entre temps, en 1907, le grand hématologue Turck raconta l'histoire d'une jeune femme de vingt ans, qui présentait une fièvre élevée, une gorge enflammée et une grosse adénopathie cervicale avec hypertrophie

de la rate. Le sang fut examiné : on ne comptait que 15 p. 100 de polynucléaires neutrophiles ; tout le reste des globules blancs, et il y en avait presque 17 000, étaient des lymphocytes assez gros, pourvus de plus de protoplasma qu'à l'état normal et d'un noyau souvent incisé. Après quelques jours d'hospitalisation, l'état empire. Turck conclut à une leucémie lymphatique aiguë. Quelques semaines plus tard, la malade est guérie ; les ganglions sont encore assez tuméfiés, la mononucléose n'est pas disparue complètement, mais les signes généraux sont tout à fait terminés. Peu à peu, les ganglions régressent, le sang revient à l'état normal et la malade se rétablit d'une façon complète.

Un certain nombre d'observations viennent confirmer celle de Turck et ouvrir le chapitre des pseudo-leucémies lymphatiques aiguës.

En Amérique, Cabot, en 1913, étudie cette maladie et son travail est le point de départ de recherches considérables.

Pendant que les Allemands, avec Duessing, Baader, etc., étudient les formes angineuses et, en particulier, celles qui simulent la diphtérie, les Américains observent des épidémies qui leur permettent d'étudier une grande variété de formes cliniques. En 1920, Sprunt et Evans créent le nom de mononucléose infectieuse.

Aux Anglais Tidy et Morlay revient l'honneur d'avoir identifié la fièvre glandulaire de Pfeiffer avec l'angine à monocytes de Baader et la mononucléose infectieuse des Américains. C'est le même syndrome clinique, la même variété, la même mononucléose.

Peu d'examens ont été faits chez les petits enfants, mais les observations de Baar, d'Hishop, démontrent que, même dans le très jeune âge, la mononucléose peut être intense. La mononucléose n'est pas absolument constante et, en particulier, la polynucléose est plus fréquente au cours des épidémies et lorsque l'infection commence par des signes généraux intenses.

Les épidémies cependant, les caractères cliniques, l'évolution et les stigmates sanguins ne permettent guère de douter qu'il s'agisse de la même maladie et que cette maladie soit une affection tout à fait spéciale.

Cette opinion est admise par M. Blechmann, dans un article récent. Elle est rejetée par M. Comby. Venant d'étudier une petite épidémie survenue dans une école privée de la banlieue parisienne, nous pensons qu'entre les formes infantiles et épidémiques d'une part, et les formes sporadiques d'autre part, existent moins de différences dans l'adénolymphoïdite aiguë bénigne que dans la maladie de Heine-Medin. Mais nous répétons que nous avons rejeté le terme, pourtant classique, de fièvre ganglionnaire, parce qu'il nous paraissait réunir à tort sous une même étiquette des adénopathies dont les seuls caractères communs sont de n'être ni tenaces, ni tuberculeuses.

Les caractères fondamentaux de l'adénolymphoïdite aiguë bénigne sont :

Une poussée infectieuse fébrile ;
Une tuméfaction des ganglions cervicaux ;
Une angine, d'ailleurs inconstante ;
La généralisation fréquente des adénopathies ;
La guérison rapide des signes généraux ;
La disparition habituellement lente des adénopathies et des anomalies sanguines ;
Un pronostic bénin.

Ajoutons encore la possibilité de petites reprises avortées et l'absence de suppuration.

Ce dernier caractère est cependant discuté ; il n'en reste pas moins que la suppuration est exceptionnelle et qu'elle paraît due à des infections secondaires.

Le sang est caractérisé par l'absence d'anémie, une leucocytose modérée, une mononucléose souvent considérable, parfois d'aspect leucémique. Que la mononucléose soit ou non très marquée, on remarque toujours sur les lames une grande quantité de mononucléaires particuliers. Ce sont des cellules de taille moyenne à protoplasma clair ou faiblement coloré, à noyau rappelant celui du lymphocyte ou celui du monocyte, presque toujours excentrique, très souvent lobé ou incisé. Quelques auteurs ont rattaché cet élément aux monocytes, c'est-à-dire aux grands mononucléaires des classiques ; la plupart des hématologues en font un lymphocyte altéré. Sur les coupes des biopsies ganglionnaires, on retrouve cet élément parsemant le tissu adénoïde hyperplasié.

Telle se présente la maladie dans sa forme typique, cervicale.

De nombreuses variétés peuvent en être décrites : variété *sans angine*, particulièrement fréquente chez l'enfant, variété *avec angine ulcéreuse*, avec angine diphtéroïde ; il est bon de rappeler que plusieurs des malades ont été hospitalisés dans des services de diphtérie, où ils ont contracté secondairement du bacille de Klebs-Löffler. On connaît aussi des variétés avec coryza. Nous avons déjà signalé les formes avec toux coqueluchoïde et les formes mésentériques : en présence d'un syndrome d'appendicite aiguë, un chirurgien a ouvert l'abdomen, trouvé un appendice sain et constaté *de visu* l'adénopathie mésentérique ; le diagnostic de fièvre glandulaire ne fut fait qu'après l'opération.

Le volume des ganglions, leur plus ou moins grande généralisation, l'hypertrophie parfois considérable de la rate, les réactions plus ou moins marquées du foie, etc., permettent de décrire nombre de formes cliniques.

Il arrive aussi que les adénopathies ne sont pas cervicales, mais atteignent *primitivement*, et souvent exclusivement, d'autres groupes ganglionnaires. Nous avons déjà insisté sur la *forme inguinale*.

On connaît aussi quelques observations qui suggèrent l'idée d'une forme axillaire.

La maladie ne mérite donc pas le nom d'angine à monocytes. L'atteinte du pharynx est inconstante, accessoire et probablement secondaire. La localisation primordiale de la maladie est ganglionnaire.

L'étude des épidémies d'une part, l'analyse méthodique du sang d'autre part, tendent encore à élargir le cadre de cette affection si intéressante. Parmi les complications, les auteurs américains ont plusieurs fois observé de la conjonctivite. Or, au cours des épidémies, ils ont acquis la certitude que certaines conjonctivites pouvaient constituer toute la maladie.

Un léger ictère est très rare, mais peut s'observer; O. Nægeli pense que certains ictères d'allure infectieuse, qui s'accompagnent de mononucléose et qui évoluent comme la maladie qui nous occupe, en sont réellement des variétés cliniques.

La question des formes anadénoïdiennes est posée.

Nombreuses sont les recherches qui ont essayé de découvrir l'agent pathogène. On a incriminé des microbes connus et, en particulier, le streptocoque et les fuso-spirilles. Il est prouvé aujourd'hui que leur constatation dans la bouche et sur les amygdales ne permet aucune conclusion : ce sont des microbes habituels, banaux, que l'on trouve très souvent chez des sujets sains et qui se multiplient à la surface des tissus malades. Il est probable que la maladie est due à un virus spécial; jusqu'ici, on n'est pas arrivé à le mettre en évidence.

Provenant d'un sujet voisin, peut-être d'un aliment, ce virus pénètre sans doute à travers une muqueuse et colonise dans le ganglion correspondant. Il essaime dans les ganglions voisins ; il a une affinité particulière, mais non exclusive, pour le tissu lymphoïde.

Des ganglions il peut gagner les troncs lymphatiques : on connaît quelques exemples d'œdème dans le territoire lymphatique des ganglions atteints. Il nous semble que les amygdales sont prises par ce mécanisme et que leur infection grave doit être considérée comme une surinfection. Il en est de même, semble-t-il, de la suppuration des ganglions, qui est trop exceptionnelle pour être considérée comme un symptôme de la maladie.

Diagnostic. — Le diagnostic est facile dans les cas typiques, extrêmement difficile dans les cas atypiques. Il se base sur les particularités du début et de l'évolution et sur la mononucléose sanguine. Nous avons déjà dit que ces caractères ne sont pas constants.

Ils ne sont pas non plus absolus. Toute adénopathie primitive fébrile n'est pas forcément une adénolymphoïdite aiguë bénigne au sens où nous l'entendons. La mononucléose n'est pas spéciale à cette maladie : nombreuses sont les infections qui s'accompagnent de mononucléose : on l'a observée dans un grand nombre de maladies aiguës et dans quelques grandes septicémies à microbes banaux.

Il faut se garder aussi de désigner la diminution des granulocytes

que l'on observe dans la fièvre glandulaire sous le nom d'agranulocytose ; l'agranulocytose de Schultz est un syndrome clinique très particulier, qui n'a rien à voir avec l'affection qui nous occupe. Il ne s'accompagne d'ailleurs pas d'adénopathies.

Dans les cas ordinaires, lorsque l'état infectieux existe seul, le diagnostic ne peut évidemment pas être posé : on pense à la *fièvre typhoïde*, à la *tuberculose*, aux *septicémies à pyogènes*, à la *grippe*, etc. Lorsque l'adénopathie domine le tableau clinique, un certain nombre d'erreurs doivent être évitées. Je n'insisterai ni sur l'*adénopathie streptococcique* dont le diagnostic est cependant difficile, ni sur la *tuberculose*, ni sur la *peste*, ni même sur les *oreillons*, qui, chez l'enfant, ont assez souvent induit en erreur.

Le diagnostic le plus important est celui de la *leucémie lymphatique aiguë*. Par la tuméfaction des ganglions dn cou, par la leucocytose aveo mononucléose intense, la maladie simule si bien la leucémie qu'elle a été parfois décrite sous le nom de leucémie aiguë bénigne et quelques auteurs en font une forme atténuée de la leucémie.

A la période infectieuse, un symptôme capital est l'absence d'anémie ; un autre signe important est l'examen des leucocytes, qui ne ressemblent pas aux cellules embryonnaires de la leucémie aiguë (lorsqu'il existe des lymphoblastes dans la mononucléose infectieuse, ils sont toujours en petit nombre par rapport aux autres mononucléaires).

J'ai insité sur l'*aspect syphiloïde* de l'adénopathie généralisée lorsque les phénomènes infectieux du début sont disparus.

Lorsque l'angine est nette, on pense généralement à une *angine banale*, et c'est ce diagnostic qui explique la rareté apparente en France de la mononucléose infectieuse.

Que des fausses membranes apparaissent, la *diphtérie* est extrêmement difficile à éliminer. Des cliniciens avertis ont pu poser le diagnostic d'angine à monocytes avant le résultat de la culture de la gorge. Mais il faut bien savoir que, dans l'immense majorité des cas, l'attention ne peut être attirée que par l'évolution et par l'absence de bacille diphtérique. Il me paraît probable que si l'angine à monocytes était recherchée dans les services de diphtérie. on en découvrirait en France comme on en découvre en Allemagne.

Il est tout à fait exceptionnel que l'aspect clinique puisse faire penser à l'*angine de Vincent*. Cette affection n'est longuement discutée dans les mémoires qu'en raison de la présence fréquente, dans la gorge, de l'association fuso-spirillaire. Mais on sait que cette association vient compliquer la flore d'un grand nombre d'angines et de stomatites de toute nature.

La forme thoracique avec toux coqueluchoïde peut être confondue avec la *coqueluche*, etc.

La forme abdominale a été prise pour l'*appendicite*, l'*entérite*, etc.

Jusqu'à notre communication, la forme inguinale a été confondue avec la *maladie de Nicolas-Favre*.

Il reste enfin toute une série d'affections que Tidy et Daniel appellent

fausses fièvres glandulaires et qu'il est impossible actuellement de différencier cliniquement d'une façon certaine de l'affection qui nous occupe. Ce sont des faits d'attente.

Parmi des fausses fièvres glandulaires, — et je termine par là pour en augmenter l'importance, — doivent se placer les adénopathies consécutives aux poussées de *rhino-pharyngite* chez les enfants. Leur fréquence, leur banalité même, expliquent les nombreuses erreurs de diagnostic qui ont été commises après que Pfeiffer eut fait connaître la fièvre glandulaire ; ces erreurs de diagnostic ont entraîné une longue méconnaissance de l'entité morbide qui venait d'être individualisée.

Pronostic. — L'adénolymphoïdite aiguë bénigne ne paraît jamais pouvoir entraîner la mort ; les cas graves qui ont été signalés n'ont pas été exactement identifiés. C'est une affection essentiellement bénigne. Elle guérit sans laisser à l'individu aucune prédisposition morbide.

Traitement. — Le traitement est purement symptomatique et hygiénique. Dans les cas aigus, on peut lutter contre la fièvre par les moyens habituels ; toujours la *désinfection de la gorge et du nez* s'impose pour éviter la surinfection.

Beaucoup d'auteurs ont essayé des médications actives, depuis les injections d'arsénobenzol jusqu'à celles d'antimoine : il nous paraît complètement inutile d'user de toxiques violents contre une maladie qui guérit toute seule.

II

LES ADÉNOPATHIES INGUINALES

Traitement du bubon du chancre mou par l'injection d'un corps gras iodoformé (avec M. Broussolle) (*Journ des Praticiens*, 1919, 631-633).

Adénopathies inguinales non suppurées avec généralisation transitoire à d'autres groupes ganglionnaires (forme non suppurée et extensive de la maladie de Nicolas) (avec M. Barreau) (*Soc. de dermatol. et de syphiligr.*, avril 1925).

Adénopathie inguinale primitive avec mononucléose intense. Variété inguinale de l'adénolymphoïdite aiguë bénigne avec leucocytose modérée et forte mononucléose (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 6 mai 1927, LI, 15).

L'adénolymphoïdite aiguë bénigne avec hyperleucocytose modérée et forte mononucléose. 1 volume, 193 pages. Editions de la *Revue de pathologie comparée et d'hygiène générale*, 8, rue des Acacias, Paris, 1928.

Contribution à l'étude des adénopathies inguinales chancrelleuses non ramollies : une adénopathie inguinale infectieuse spéciale, la forme inguinale de l'adénolymphoïdite aiguë avec hyperleucocytose modérée et forte mononucléose (*Réunion dermatologique de Strasbourg*, 26 mai 1928 ; *Bulletin de la Soc. de dermatologie*, 1928, 743-744). Et discussion. (*Ibid*).

Qu'il s'agisse de bubon chancrelleux, de maladie de Nicolas ou d'adénolymphoïdite aiguë bénigne, le Wassermann et le Hecht peuvent être partiellement positifs au début de l'affection. On remarquera que jamais encore, chez les sujets non syphilitiques, les réactions biologiques de la syphilis n'ont été trouvées positives dans la forme banale — cervicale — de l'adénolymphoïdite aiguë bénigne. C'est seulement lorsqu'elles siègent dans l'aine que les adénopathies modifient les propriétés sériques. Cette particularité est digne d'attention au double point de vue pratique et théorique.

ELÉMENTS FIGURÉS DU SANG

GLOBULES ROUGES ET ANÉMIES

La concentration du sang artériel et du sang veineux en plaine et au Mont Blanc, par l'étude réfractométrique du sérum (avec M. R. Bayeux). (*C. R. acad. des sciences*, 25 mai 1914, CLVIII, 15-22).

L'hématophagie *in vitro* et *post mortem* (*Soc. de biol.*, 15 avril 1916).

La rate et l'hématie (*Journ. méd. franç.*, 1920, 413-421, avec 5 figures).

Le fer dans les maladies du sang (*Hôp.*, 1926, 73-80).

La transfusion du sang (*Hôp.*, 1926, 143-152).

Les anémies simples de la puberté (*Hôp.* 1926, 294-296).

Traitements des anémies (*Nouvelle pratique thérapeutique médico-chirurgicale*. G. Doin, Paris, 1928).

GLOBULES BLANCS

Les leucémies aiguës (*Hôp.*, oct. 1926, 609-616 et 643-649).

Thérapeutique des maladies du sang (*Nouvelle pratique thérapeutique médico-chirurgicale*. Doin, 1928).

L'adénolymphoïdite bénigne aiguë avec leucocytose modérée et forte mononucléose, 1 vol., 193 pages. Edit. de la *Revue de path. comparée*, Paris 1928. Voir *Ganglions lymphatiques*.

La maladie de Werner Schlutz (agranulocytose, Schultz, 1922) (*Le Sang*, III, 1928, 3).

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

LES HÉMORRAGIES

Les états hémorragipares constitutionnels (*Bull. méd.* 25 oct. 1922, 869-876).

Hémotripsie hémorragipare (*Paris médical*, 20 sept. 1924, 231).

Purpura hémorragique acquis apyrétique à évolution progressive. Latence d'une énorme tumeur lymphoscléreuse à cellules géantes siégeant dans le médiastin (avec figures) (*Le sang*, I, 2, 1927, 154-161).

Grande hémogénie (purpura hémorragique) chronique cryptogénétique guérie par la splénectomie (avec MM. Gosset et A.-A. Gutmann) (*Congrès de médecine*, 1927, et *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 2 mars 1928, LII, 8).

Purpura généralisé chronique apyrétique d'origine gonococcique (avec MM. Lévy-Bruhl, George et Bourgeois) (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 14 janv. 1927).

Les purpuras gonococciques (avec M. J. Bourgeois) (*Le Sang*, I, 4, 1927, 333-367, 2 figures, et *Bull. méd.*, XLII, 18, 28 avril 1928, 479-488).

Articles sur les traitements des hémorragies et des syndromes hémorragiques (*Nouvelle pratique thérapeutique médico-chirurgicale*. Doin, Paris, 1928).

L'hémoglobinurie paroxystique (voir *Rein*).

Les syndromes hémorragiques (*Coll. des grands syndromes*, Doin, édit.) (en préparation).

1° L'HÉMOTRIPSIE HÉMORRAGIPARE

Le syndrome que j'ai décrit sous le nom d'hémotripsie hémorragipare est constitué par des hémorragies muqueuses à la suite d'un éclatemen- vasculaire ayant déterminé une hémorragie locale dans une région quelconque du corps.

Le cas initial est le suivant :

D'une petite fille de trois ans et sept mois un doigt est pincé dans une porte. D'emblée apparaît sur tout le troisième segment phalangien un piqueté purpurique bleuâtre. Une heure plus tard, le doigt est gonflé, blanc, semé de points bleus ; l'ongle est noir, bombé par un épanchement. Pour diminuer la tension très pénible, l'ongle est percé avec la pointe d'une aiguille : du sang noir, à peu près deux grosses gouttes, se répand. En même temps, du sang rouge apparaît aux narines.

L'*épistaxis* continue cinq minutes ; un mouchoir est taché. Cet incident se passe vers midi. Le lendemain à 8 heures du matin, l'enfant va à la selle : avec les matières moulées coule un sang rouge vermeil dont la quantité atteint un centimètre cube; cette *hémorragie anale* est indolore.

Ainsi *l'écrasement d'un doigt avec purpura local et hématome important*

sous-unguéal est suivi après une heure environ d'épistaxis, après vingt heures d'hémorragie anale.

Jamais, avant cet incident, aucune hémorragie. Aucune hémorragie pendant l'année qui suivit. Une violente chute sur le nez n'a provoqué que trois gouttes de sang. Aucune ecchymose facile ne vient signer les multiples contusions que subit toujours un enfant. Aucun stigmate d'hémophilie, ni d'hémogénie. Dans les années qui ont suivi (l'enfant a aujourd'hui neuf ans), le sujet s'est révélé comme un petit hémogénique (épistaxis faciles, surtout à l'occasion des infections ; très léger allongement permanent du temps de saignement). Comme il est de règle, l'hémogénie a débuté vers l'âge de sept ans. L'hémotripsie a révélé précocement une diathèse latente.

Depuis notre publication, M. Clerc a publié une belle observation d'hémotripsie hémorragipare chez un hémogénique avéré, et M. P. Emile-Weil est revenu sur la question.

Ces faits doivent être rapprochés des purpuras et des hémorragies que l'on peut observer chez des sujets qui font spontanément des hémorragies internes graves ou qui ont subi une transfusion sanguine ; ces sujets semblent toujours entachés d'une diathèse hémorragique évidente ou latente.

2° L'HÉMOGÉNIE

A côté de la forme caractéristique de l'hémogénie, en existent d'autres que l'on doit distinguer de l'hémophilie sporadique essentielle et de la cholémie familiale à forme hémorragique de Gilbert et Lereboullet.

La plus intéressante est l'*hémogénie à forme hémoclasique.* Les rapports de cette maladie avec l'anaphylaxie sont évidents (*pro parte* : purpura anaphylactoïde de Glanzmann). Nous avons l'impression d'une hémogénie vraie rythmée dans ses manifestations par une diathèse d'hypersensibilisation ; le début et l'évolution ondulante sont ceux de l'hémogénie.

Les poussées hémorragiques s'accompagnent souvent de poussées œdémateuses : l'œdème, fugace, localisé, urticarien, est généralement discret. L'éruption est formée d'éléments larges et peu nombreux, purpuriques d'emblée ou après une phase œdémato-purpurique.

Dans l'hémogénie pure, l'hémorragie est difficile à prévoir et à expliquer : elle semble spontanée. Ici les causes sont évidentes : la fatigue physique et l'alimentation. L'ingestion de certaines albumines permet d'étudier expérimentalement les modalités du syndrome : la première phase se caractérise par un choc sanguin avec hypotension, *hypercoagulabilité* du sang, *diminution*, parfois extrême, du temps de saignement ; puis apparaissent l'éruption purpurique ou l'hémorragie externe avec réapparition et exagération des stigmates purpuriques.

Un régime hépato-intestinal sévère, dont sont exclus les aliments nui-

sibles, une patiente thérapeutique désensibilisatrice par petites doses de sérum ou d'albumines hétérogènes arrive, après de nombreuses oscillations, à masquer l'hémogénie.

M. Emile Weil a insisté sur les hémorragies cataméniales essentielles. Les *épistaxis des jeunes garçons* ne sont pas moins intéressantes. Rares ches les filles, fréquents chez les jeunes mâles, les épistaxis surviennent général de la huitième à la treizième année. Répétées, spontanément ou sous l'influence d'une causelégère, abondantesmais non incoercibles, elles s'accompagnent parfois de céphalée qu'elles soulagent et de poussée congestive. Les stigmates sanguins sont généralement très minimes ou quasi nuls.

Après la puberté, les épistaxis s'espacent et disparaissent. Très souvent, cependant, le sujet reste, jusqu'à la quarantaine, un saignard, dont les moindres éraillures cutanées saignent aveo persistance.

3° LA FORME CHRONIQUE APYRÉTIQUE DES PURPURAS INFECTIEUX

Une femme est atteinte de grand purpura chronique. Des antécédents de métrite blenorragique font recbercber le gonocoque. On le trouve sur le col pendant les règles, dans les éléments purpuriques et dans le sang. Malgré l'absence presque complète de fièvre, l'évolution fut grave : ayant refusé tout traitement, la malade mourut, après un an de maladie, avec un syndrome d'anémie pernicieuse aplastique.

Cette observation offre le plus grand intérêt, puisqu'elle montre l'origine infectieuse de certains purpuras d'apparence cryptogénétique et aseptique.

A propos de ce cas et de quelques autres moins curieux, nous avons repris l'étude clinique, anatomique et bactériologique des purpuras gonococciques.

4° UN GRAND PURPURA A ÉVOLUTION PROGRESSIVE LIÉ A UNE TUMEUR MÉDIASTINALE LYMPHO-SCLÉREUSE A CELLULES GÉANTE

5° LE TRAITEMENT DES PURPURAS PAR LA SPLÉNECTOMIE

[illegible]

PLASMA ET SÉRUM SANGUIN

I

LES ALBUMOSES DU SANG

Les albumoses du sang, en particulier dans l'ictère catarrhal (*Revue de médecine*, XLIII, 2, 1926, 131-161).

Les albumoses du plasma et de l'urine dans l'ictère catarrhal (*Soc. de biol.*, juil. 1925, 404-406).

L'étude des albumoses du sang nous a été suggérée par M. le professeur Roger. Elle a été poursuivie dans le laboratoire de son service, puis dans les différents services hospitaliers dont nous avons été chargé pendant les vacances.

Depuis le milieu du XIXe siècle, la recherche des albumoses au cours des maladies a suscité un très grand nombre de travaux (on a même décrit un diabète albumosurique), et cependant nos connaissances sont encore très imprécises.

Que sont les albumoses? Entre les albumines proprement dites, coagulables par la chaleur et les acides aminés, existent des protéines intermédiaires : les albumoses se classent dans ces protéines. On admettait autrefois que, dans la dégradation de la grosse molécule albuminoïde, les albumoses précèdent les peptones ; on croit aujourd'hui qu'albumoses et peptones sont des produits parallèles, les albumoses étant caractérisées par leur construction aux dépens de trois acides aminés déterminés : le tryptophane, la cystine et la tyrosine. Il faut surtout retenir que les peptones vrais sont rares et que ce que nous appelons albumoses sont les corps autrefois appelés peptones (ROGER, *Digestion et nutrition*, 1910).

Ces albumoses contiennent d'ailleurs plusieurs corps différents, et nous avons été frappé de trouver, au cours de nos recherches, une diminution des albumoses là où des auteurs étrangers signalent une diminution du fibrinferment. Nous n'insisterions pas sur ce fait s'il n'avait été aussi remarqué des biologistes qui analysent le liquide céphalo-rachidien.

L'incertitude d'identification chimique des albumoses a cette conséquence qu'elles sont en pratique surtout caractérisées par la méthode

de recherche qui les met en évidence. Aussi avons-nous, dans notre mémoire, précisé minutieusement la technique que nous avons employée, qui est, à quelques minimes variantes près, celle de MM. Achard et Feuillée.

Nos recherches ne se sont franchement orientées qu'après la mise en évidence d'un fait capital : l'absence de parallélisme entre l'alhumosémie et l'alhumosurie.

Tout se passe comme si l'alhumosurie était d'origine rénale, comme si l'alhumosémie provenait du sang ou d'un viscère interne. Les exceptions à cette règle sont peu nombreuses et peu démonstratives.

Il est donc vain de vouloir apprécier le cycle de l'alhumose sanguine par l'analyse des urines ; ce sont deux évaluations également intéressantes, mais qui possèdent chacune une individualité propre.

Aucune conclusion, en effet, n'est possible si l'on ne *suit* attentivement, et presque de jour en jour, les variations des alhumoses au cours de maladies hien déterminées.

L'*ictère catarrhal* a retenu notre attention parce que, dans cette maladir, comme l'ont montré MM. Achard et Feuillée, le plasma est quasi dépourvu d'alhumoses et qu'avec nos méthodes il est plus facile d'apprécier le tout ou rien que de graduer des augmentations minimes.

Deux classes d'ictères doivent être distinguées : les ictères catarrhaux et les autres.

L'ictère catarrhal typique est véritablement une maladie cyclique. Lorsque l'ictère apparaît, *les albumoses plasmatiques commencent à diminuer.*

Elles se raréfient jusqu'à disparaître à la période d'ictère franc.

Puis, quand l'ictère s'est atténué, au moment de cette crise urinaire si nette quand on surveille les urines, généralement un peu en retard sur elle, mais précédant la disparition de la réaction de Hay, se produit une *crise albumosique* : les alhumoses deviennent abondantes dans le plasma. Alors apparaît un phénomène très curieux : il devient *impossible de désalbuminer tout à fait le plasma.* La crise est donc non seulement *quantitative*, mais *qualitative* : le sang contient des produits intermédiaires entre les alhumines et les alhumoses proprement dites.

La crise alhumosique dure quelques jours, parfois jusqu'à dix, avec souvent de grandes variations d'un jour à l'autre.

En même temps que cette crise alhumosémique apparaissent *dans l'urine* des alhumoses, mais l'alhumosurie reste minime, elle dure très peu et les recherches les plus soigneuses ne peuvent déceler aucun parallélisme entre l'intensité de l'alhumosémie et celle de l'alhumosurie.

Telle est le schéma de l'ictère catarrhal assez intense. Lorsque l'ictère reste léger, les trouhles des alhumoses, aussi hien la diminution de la période d'état que la crise finale, restent peu marqués.

D'une façon générale, la courhe des alhumoses dessine des inflexions comparahles à la courhe des urines.

Au cours des autres ictères, la disparition des albumoses *ne s'observe généralement pas* : dans un ictère par rétention dû à un cancer de la tête du pancréas, l'albumosémie était normale ; elle est augmentée dans l'oblitération lithiasique du cholédoque et les cholécystites avec ictère ; elle était particulièrement intense dans un cas d'ictère avec infection générale très grave.

Comment expliquer ces faits?

L'alimentation n'est pas en jeu : les variations signalées se produisent chez des malades alités, soumis strictement au régime lacté ; les ponctions étaient faites le matin à neuf heures. La théorie digestive de l'albumosémie est d'ailleurs passible de graves objections.

Cependant, la disparition des albumoses sanguines pourrait être attribuée à l'inanition. Sans doute on la trouve chez quelques grands inanitiés, par exemple chez une comateuse intoxiquée par le véronal, dont le sérum d'ailleurs était jaune. Mais des cachectiques inanitiés, de grands azotémiques qui ne prenaient que de l'eau, présentent une albumosémie normale ou augmentée.

L'autophagie cependant n'est pas en jeu non plus, et il n'y a aucune proportion entre l'hyperalbumosémie légère des azotémiques et l'énorme quantité d'urée sanguine.

Faut-il invoquer l'insuffisance hépatique? D'après Piéchaud et Aubertin, elle expliquerait l'hyperalbumosémie. Mais des cirrhotiques graves n'en présentent pas ; le parallélisme de l'albumosémie et des épreuves dites d'insuffisanse hépatique est des plus inconstants. En sorte qu'invoquer l'insuffisance hépatique nous paraît faire une hypothèse des plus incertaines.

Des arguments au contraire peuvent être donnés en faveur de l'origine leucocytaire des albumoses. Toutes les affections qui s'accompagnent d'hyperalbumosémie ont ce caractère commun de provoquer des destructions leucocytaires. La leucémie myéloïde ne s'accompagne pas normalement d'hyperalbumosémie ; irradie-t-on la rate, l'albumosémie devient considérable.

Mais ce sont des tissus variés qui se détruisent, dira-t-on. Non. L'irradiation d'un cancer utérin banal ne provoque pas d'hyperalbumosémie.

Mais si l'on adopte ces vues sur l'origine leucocytaire de l'albumosémie, comment expliquer les variations dans l'ictère catarrhal? C'est difficile si l'on admet que l'ictère catarrhal n'est qu'une *hépatite*, analogue aux hépatites toxiques que les expérimentateurs modernes ont bien étudiées. Mais rien n'est moins certain. *Une seule autopsie* d'ictère catarrhal, démonstrative, existe : celle d'Eppinger, la malade s'étant suicidée en pleine période d'état. Or, on trouva une grosse infiltration leucocytaire de la partie inférieure du cholédoque. Cette lésion peut expliquer les faits que nous avons observés : hypoalbumosémie lorsque les

leucocytes s'accumulent dans le tissu enflammé, hyperalbumosémie au moment où fond cet infiltrat leucocytaire.

Ainsi les recherches que nous avons poursuivies tant chez les ictériques que dans d'autres malades suggèrent cette hypothèse que l'albumose est habituellement d'origine leucocytaire et que l'hyperalbumosémie traduit la destruction des globules blancs.

LE SÉRUM AUX HAUTES ALTITUDES

Dosages comparatifs de l'oxygène et de l'acide carbonique dans les sangs artériels et veineux, en plaine et au Mont-Blanc (*C. R. Acad. des Sciences*, CLVI, 958-960, 30 mars 1914) (avec M. R. Bayeux).

La concentration du sang artériel et du sang veineux en plaine et au Mont Blanc, par l'étude réfractométrique du sérum (*C. R. Acad. des sciences*, 25 mai 1914, CLVIII, 15-22-5) (avec M. R. Bayeux).

Les gaz du sang et la concentration du sérum ont été étudiés par M. Bayeux et nous, comparativement en plaine et à l'observatoire du Mont Blanc. La réfractométrie nous montré la cause ou, tout au moins, une cause importante de l'hyperglobulie des altitudes : la concentration sérique est plus forte au sommet du Mont Blanc qu'en plaine. Les résultats sont identiques chez l'homme et les lapins. Cependant, lorsqu'un animal transporté à une très haute altitude se trouve gravement malade, le sérum devient riche en eau.

Nous avons encore constaté que la concentration est plus forte dans les veines que dans les artères et que cette différence se maintient aussi bien à 4 500 mètres qu'à l'altitude de Paris.

L'HYDRATATION DE L'ORGANISME ET SES TROUBLES

La mesure de l'équilibre histhydrique par l'intradermo-réaction à l'eau chlorurée sodique (avec M. Stiffel) (*Soc. de biol.*, XCIII, 1231-1233, 14 déc. 1925).

Le premier en France, nous avons fait connaître l'épreuve d'Aldrich et Mc Clure et montré son intérêt.

A. L'ÉPREUVE D'ALDRICH ET MC CLURE

Les maladies les plus hydrophiliques sont les grandes hémorragies, les œdèmes diffus, les hydropisies séreuses, les grandes déperditions de liquide.

L'augmentation de l'hydrophilie est facile à observer chez beaucoup d'ascitiques. A mesure que l'ascite augmente, le temps de résorption de la boule chlorurée diminue.

Le *retour à l'hydrophilie normale* est facile à observer chez les grands hémorragiques: par exemple, un hémophile ayant vomi 2 litres de sang en vingt-quatre heures et ayant reçu 800 grammes de sang transfusé, résorbe d'abord en moins d'une minute. De jour en jour, le temps de résorption s'allonge jusqu'à redevenir normal.

Chez les grands œdémateux et hydropiques, *à quelque cause que soit attribué l'œdème*, l'extrême diminution du temps de résorption signifie que l'œdème augmente; elle peut même annoncer son apparition. L'allongement de ce temps précède de quelques jours la résorption des œdèmes. L'épreuve de l'intradermoréaction possède donc une valeur pronostique considérable.

Le chlorure de sodium ne joue aucun rôle. La résorption est aussi rapide dans les cas intenses, presque aussi rapide dans les cas moins intenses, qu'il s'agisse de chlorure de sodium à 8 p. 100, à 4 p. 100 ou à 20 p. 100.

B. L'ÉQUILIBRE HISTHYDRIQUE

Nous avons introduit la notion d'*équilibre histhydrique normal et anormal.* Chez des cardiaques, des rénaux, des hépatiques, l'œdème

ou l'hydropisie localisés augmentent d'abord en même temps que le temps de résorption diminue; puis, pour une certaine valeur de l'œdème ou de l'hydropisie, l'inflation aqueuse se stabilise, le temps de résorption augmente alors comme si les œdèmes se résorbaient, puis reste fixe et normal. L'évolution clinique confirme que le malade est adapté à un certain œdème ou à une certaine hydropisie ; il atteint un état stable, bien que pathologique, et peut rester ainsi des mois avec un état général très satisfaisant. Chez les sujets sains même, la notion d'équilibre bisthydrique est importante. Elle est un des facteurs les plus importants qui règlent la « succulence » des tissus.

C. LE CONFLIT DE LA RÉSORPTION ET DE LA RÉACTION TISSULAIRE

La résorption de la petite boule d'œdème, fonction de la soif d'eau des tissus (et qui est indépendante de la concentration saline de la solution injectée), n'est pas tout.

En solution hypertonique, le chlorure de sodium est irritant et l'inflammation s'accompagne d'un appel d'eau. Pour une solution identique, l'intensité de cette inflammation dépend du tempérament du sujet, et nous retrouvons la diathèse colloïdoclasique. Les deux phénomènes se superposent souvent. Chez certains sujets dont la soif d'eau est vive (ascite ponctionnée, œdème croissant, grande hémorragie), ces deux phénomènes existent et sont alors dissociés, la résorption de l'eau étant extrêmement rapide et la réaction inflammatoire relativement tardive, comme elle l'est toujours.

D. LE TEST DE LA SOIF D'EAU DANS LES MALADIES GÉNÉRALES

Certaines maladies, en particulier le cancer et le rhumatisme articulaire aigu, exagèrent la « sensibilité » tissulaire au point parfois de gêner la mesure du temps de résorption. Presque toujours l'oligurie est due à la soif d'eau des tissus, qui relève tantôt d'une déperdition exagérée par des voies extrarénales, tantôt d'une élévation de l'équilibre histhydrique.

LES ALLERGIES

Sur les intradermo-réactions primaires intenses et prolongées à l'amino-arsénophénol et à d'autres substances (*Soc. biol.*, 27 oct. 1923, LXXXIX, 861).

Sur un phénomène particulier de cryptophanie (*Soc. biol.*, 27 oct. 1923, LXXXIX, 861).

Cryptophanie et maladie sérique (*Soc. biol.*, 10 nov. 1923, LXXXIX, 929).

Les intradermo-réactions communes à l'amino-arsénophénol (*Soc. biol.*, 17 nov. 1923, LXXXIX, 989).

La mesure de l'équilibre histhydrique par l'intradermo-réaction à l'eau chlorurée odique (*Soc. de biol.*, XCIII, 1231-1233, 14 déc. 1925) (avec M. Stiffel).

1° LA CRYPTOPHANIE

Sous ce nom, nous avons décrit un phénomène particulier : une intradermo-réaction est éteinte ; l'injection sous-cutanée, en une région quelconque, d'une substance protéique particulière, mais *sans rapport avec la substance qui a produit la réaction primaire* légère, provoque *une réaction secondaire*, au lieu initial de cette réaction primaire légère. La réaction secondaire est intense, prolongée (six jours et plus) ; elle survient après une incubation de quatre jours.

L'apparition de ce phénomène exige un état spécial de l'organisme *naturel* ou artificiel. Les sujets qui le présentent sont rares.

Il faut en rapprocher les reviviscences des réactions tuberculiniques ou autres. L'étude de la cryptophanie permet de donner une interprétation de la maladie sérique.

2° LES RÉACTIONS CUTANÉES AUX ARSENICAUX COMPLEXES

Ces réactions aux arsénobenzols varient beaucoup suivant les sujets. Les différences ne peuvent déceler les intolérants. Cependant, les réactions très vives et prolongées, d'ailleurs exceptionnelles, s'observent chez des individus spéciaux, de constitution dite colloïdoclasique ; elles possèdent donc un intérêt pronostique lorsqu'on prescrit un traitement actif et prolongé.

3° LA SENSIBILITÉ CUTANÉE AUX SOLUTIONS HYPERTONIQUES

Les solutions les plus simples (chlorure de sodium, citrate de sodium, etc.) provoquent une réaction locale d'autant plus forte qu'elles

sont plus hypertoniques. Cette méthode permet d'étudier, sans les causes d'erreur qu'entraîne l'emploi des protides, la sensibilité propre du sujet à l'état normal et à l'état pathologique. Parmi les maladies les plus allergisantes, on doit mettre au premier plan la cachexie cancéreuse, le rhumatisme articulaire aigu et certaines suppurations pulmonaires.

LE REIN

I

PHYSIOLOGIE

1° L'EXCRÉTION DE L'URÉE

Sur la localisation de l'urée dans le rein (avec M. Chabanier) (*Soc. de biol.*, 4 déc. 1915, LXXVIII, 689-691).

N'ayant pas décelé d'urée dans la corticale, M. Policard crut que l'urée, libre dans le sang, se dissimulait dans une molécule complexe pour traverser le rein.

L'importance de cette conclusion était considérable : toute notre conception de la physiologie rénale se trouvait bouleversée.

Comme M. Policard, nous avons précipité l'urée par le xantbydrol dissous dans l'alcool méthylique ou l'éther en présence d'acide acétique. Les difficultés expérimentales sont très grandes, car l'urée est extrêmement mobile ; elle diffuse immédiatement.

Nous avons évité toute manœuvre qui aurait pour résultat de laver le rein. Chez divers animaux (chat, cobaye, chien) et par différentes techniques, nous avons pu établir les faits suivants :

L'urée existe dans tout le rein, aussi bien dans la corticale que dans la médullaire. Elle est partout abondante. Elle est cependant plus abondante dans la médullaire que dans la corticale.

Dans la médullaire, les figures cristallines parsèment d'un bout à l'autre les tubes urinifères. L'urée se trouve aussi bien dans les tubes de Bellini que dans les anses de Henle. Elle est dans leur intérieur, par conséquent dans l'urine.

Si la précipitation est très brutale, les gerbes cristallines chevauchent plusieurs tubes, si elle est fine, la localisation est exclusivement intratubulaire.

Dans la corticale, la distribution de l'urée est différente. Elle varie suivant la nature du précipitant fixateur et suivant l'aspect que prennent les cellules rénales sous l'influence de ce fixateur. D'une façon générale, la localisation intratubulaire est rare, la localisation intracel-

lulaire existe presque toujours sous forme de cristaux ou de segments de gerbes qui perforent le protoplasma. La localisation intertubulaire est habituelle.

Des faisceaux ou des étoiles de dixantylurée se voient aussi dans les capillaires glomérulaires ; ils sont rares et très maigres dans les capsules de Bowmann. Les divers vaisseaux peuvent contenir des cristaux.

En résumé, l'urée se trouve très abondante dans le tube urinifère dès la branche descendante ; parfaitement libre et précipitable, elle existe en grande quantité dans la substance corticale ; l'hypothèse d'une combinaison de l'urée à d'autres molécules est contraire aux faits.

2° LE ROLE RÉSORBANT DU GLOMÉRULE RÉNAL

Sur le fonctionnement du rein (*Paris médical*, 14 avril 1928).

Les notions classiques sur le rôle du glomérule sont contradictoires et fort mal étayées. Parmi les expériences qui prétendent démontrer la sécrétion ou l'excrétion glomérulaire, aucune n'est démonstrative. La plupart des conclusions s'annulent les unes les autres. Lamy, Mayer et Ratbery en ont déduit que le glomérule n'est pas un filtre et que son rôle est purement mécanique. Des arguments importants, aussi bien physiologiques que pathologiques, existent en faveur d'une fonction résorbante du glomérule. Cette conception expliquerait ce fait — véritable paradoxe au regard des théories classiques — que la diurèse aqueuse augmente en proportion du nombre et de l'importance des lésions qui annulent les propriétés normales de l'organe (sclérose, amylose).

3° REMARQUES A PROPOS DE L'EXTRÊME DIFFUSIBILITÉ DE L'URÉE

Le volume du corps humain et quelques rapports d'intérêt morphologique (*Bull. de la Société d'étude des formes humaines*, 1928).

Nos recherches sur l'urée contenue dans le rein avaient été difficiles, car l'urée est si diffusible qu'elle se répartit également dans une solution avec une grande vitesse. Comme l'a bien montré M. Achard, les différents liquides de l'organisme contiennent des proportions sensiblement égales d'urée. Connaissant donc le taux de l'urée sanguine et l'urée totale des urines, on peut calculer le volume corporel d'hydratation, qui possède un grand intérêt médical et anthropologique.

II

L'URATURIE PAROXYSTIQUE

De l'uraturie paroxystique (avec M. Roger) (*Soc. de biol.*, 15 fév. 1913, LXXIV, 335 338).

En 1912, il nous a été donné d'observer un cas unique jusqu'ici d'*uraturie paroxystique*, dont M. le professeur Roger, dans le service de qui le malade fut hospitalisé, fit une étude complète.

Le malade, un homme adulte, avait antérieurement présenté des crises d'hémoglobinurie paroxystique. Très amélioré, apparemment guéri même, il quitte l'hôpital. Mais, bientôt, ses crises réapparaissent : mêmes circonstances étiologiques, même aspect que les crises d'hémoglobinurie ; les urines sont rares, foncées, boueuses, mais, au lieu d'hémoglobine, elles contiennent une énorme quantité d'urates. Il s'agit, non plus de destruction de globules rouges, mais de destruction de leucocytes. Les diverses recherches qui furent alors entreprises permettent d'individualiser, à côté de l'hémoglobinurie paroxystique, un syndrome leucoclasique d'allure analogue, l'*uraturie paroxystique.*

Des recherches ultérieures ont démontré chez ce malade l'existence d'une syphilis héréditaire et un traitement prudent a pu guérir les manifestations paroxystiques d'uraturie.

III

L'HÉMOGLOBINURIE PAROXYSTIQUE

Influence de certaines solutions salines, et, en particulier, de la solution isotonique de chlorure de sodium, sur les propriétés lytiques du sérum chez un malade atteint d'hémoglobiniure paroxystique (avec M. P. Emile-Weil) (*Soc. de biologie*, LXXV, 29 nov. 1913, 475).

Un cas d'hémoglobinurie paroxystique (avec M. P. Emile-Weil) (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 16 janv. 1914).

A propos d'un cas remarquable à plusieurs points de vue, nous avons montré que la réaction de Donath et Landsteiner devient négative si l'on emploie du sérum étendu d'eau chlorurée physiologique au lieu de sérum pur ou dilué de sérum normal ; la réaction de Kumagaï et Inoue est positive si les globules sont lavés, négative s'il reste des traces de sérum ; les deux réactions sont simultanément positives, fait qui entraîne l'abandon de la théorie de l'anticomplément ; ce qui empêche l'hémolyse, ce n'est ni le sérum, ni l'eau chlorurée, mais le mélange des deux ; le citrate de soude possède d'ailleurs les mêmes propriétés que le chlorure. Ces recherches ont été reprises en 1928 par plusieurs auteurs étrangers qui en ont déduit de nouvelles conceptions sur l'hémolyse dans l'hémoglobinurie paroxystique.

IV

LES NÉPHRITES CHRONIQUES

La fibrose atrophique isolée des reins. Néphrite chronique azotémique pure (*Bull. méd.*, XLII, 3 oct. 1928, 1051-1060).

La cure de foie dans les néphrites chroniques(avec M. Bernard) (*Concours méd.*, 1929).

1° LA NÉPHRITE CHRONIQUE AZOTÉMIQUE PURE, FIBROSE ATROPHIQUE ISOLÉE DES REINS

Les malades, jeunes, ne présentent ni hypertension, ni hypertrophie cardiaque, ni hémorragies, ni œdème. La symptomatologie se résume dans le syndrome de grande azotémie le plus pur, c'est-à-dire sans phénomènes gastriques. L'anémie semble constante à la période terminale.

L'autopsie ne révèle, en dehors de la surcharge ferrugineux du foie et de la rate, qu'une sclérose intense des deux reins.

Après avoir étudié quelques observations, nous avons discuté la pathogénie des symptômes et insiste sur ce fait que la néphrite est, anatomiquement, en poussée évolutive subaiguë.

De pareils faits démontrent que le tableau classique de la néphrite chronique comprend de nombreux éléments extrarénaux.

2° SUR LE TRAITEMENT DES NÉPHRITES CHRONIQUES AVEC ANÉMIES

Même azoténiques, à condition de ne pas être mourants, les rénaux peuvent se trouver très bien de la cure de Whipple au foie et au rein. Cette remarque a été vérifiée par MM. Lian et Labbé.

CŒUR EN VAISSEAUX

Rétrécissement mitral, tachy-arythmie auriculaire et ventriculaire avec dissociation auriculo-ventriculaire (avec M. Josué) (*Soc. med. des hôp.*, 29 déc. 1911, 681-696).

Maladie mitrale, tachycardie paroxystique, bradycardie intercalaire (avec M. Josué) (*Soc. méd. des hôp.*, 22 mars 1912, 352-361).

Arythmie complète avec fibrillation auriculaire, action de la digitale (avec M. Josué) (*Soc. méd. des hôp.*, 24 mai 1911).

Les troubles fonctionnels de l'insuffisance cardiaque au cours du rétrécissement mitral (*La Clinique*, 38 et 39, sept. 1912, 516-600, 615-618).

Tachycardie paroxystique (*Bull. méd.*, XXXIV, 28, 28 avril 1920, 395-402).

I

MALADIES DU CŒUR

Les études que, en 1911 et 1912, nous avons publiées avec M. Josué se prêtent peu à un résumé succinct.

Les anomalies du rythme auriculaire, qui surviennent le plus souvent chez les mitraux, ont spécialement retenu notre attention.

La tachycardie paroxystique apparaît de plus en plus complexe à mesure qu'on l'étudie mieux. Certaines crises alternent avec un *ralentissement net du cœur*. D'autres formes s'accompagnent de *tachypnée* très accusée ; cette accélération de la respiration commence et finit avec la crise d'accélération cardiaque ; elle ne doit pas être confondue avec la dyspnée tardive, asystolique, qui survient si l'accès se prolonge.

Dès 1911, nous avons étudié la *tachy-arythmie auriculaire et ventriculaire*. Ce syndrome a fait depuis cette époque, l'objet de nombreux travaux. Il est généralement connu sous le nom d'*auricular flutter*, que lui donnent les auteurs anglais.

Dans notre cas, la digitaline produisait une action curieuse : elle ralentit d'abord les ventricules : le rytbme auriculaire s'accélera, puis les oreillettes se ralentirent à leur tour, mais la fibrillation auriculaire apparut.

L'arythmie avec fibrillation auriculaire était autrefois appelée *perpétuelle* : avec M. Josué et nous, on l'appelle maintenant *complète*, car elle peut être passagère. La digitale ralentit le rytbme ventriculaire sans modifier la fibrillation auriculaire. Cependant, dans un cas sur cinq de nos observations, elle fit disparaître l'arythmie complète.

II

MALADIES DES VAISSEAUX

Anévrysme de la crosse de l'aorte ouvert dans le poumon et dans la plèvre gauches (*Soc. anatom.*, fév. 1912).

Artérites oblitérantes multiples des extrémités et cirrhose graisseuse hypertrophique chez une tuberculeuse, syndrome ayant simulé une endocardite maligne subaiguë (avec M. Lamy) (*Semaine des hôpitaux*, III, 15 juin 1927, 325-328).

TUBE DIGESTIF

I

PHYSIOLOGIE

Recherches sur l'élimination intestinale du fer (*Arch. de méd. exp. et d'an. path.*, XXVI, 3, mars 1914, 227-306, une planche en couleurs).

LE FONCTIONNEMENT DE LA MUQUEUSE INTESTINALE

La muqueuse intestinale absorbe un produit qui se trouve dans l'intestin, mais aussi le rejette s'il est en excès dans le sang. L'épithélium est un organe de passage dont l'activité prépare le temps macrophagique de la digestion.

Toute cause d'erreur éliminée, on voit que *la cellule épithéliale rejette un produit, tel que le fer, par une véritable sécrétion dont les phases reproduisent en sens inverse les phases de l'absorption : le sens de l'activité n'influe pas sur la morphologie fonctionnelle.*

II

PATHOLOGIE

Un cas de « cancer en jante » de l'attache mésentérico-intestinale, secondaire à un cancer de l'estomac (*Bull. de la Soc. anatomique*, juin 1913).

Un cas de *cancer en jante* de l'attache mésentérico-intestinale secondaire à un cancer de l'estomac reproduisait le type anatomique si particulier décrit par M. le professeur Carnot. Pendant la vie, le peu d'intensité des symptômes gastriques contrastait avec la prédominance des troubles intestinaux et péritonéaux ; le malade présentait des signes d'obstruction incomplète et une ascite abondante. A l'autopsie, le cancer était généralisé à toute l'attache mésentérique, et seulement à cette attache. Ces coupes cependant montrent une infiltration cancéreuse diffuse de toutes les tuniques intestinales, infiltration qui ne modifie nulle part l'aspect macroscopique.

LE FOIE

I

PHYSIOLOGIE

La rate organe de l'assimilation du fer (*Th. Paris*, 1913).

L'influence de la rate sur la localisation du fer dans les organes du pigeon, et en particulier dans le foie (*J. de phys. et de path. gén.*, XVI, 4, juil. 1914).

Recherches sur la sidérose et la mélanodermie (*Ann. de méd.*, II, avril 1915, 229-258).

LE ROLE ASSIMILATEUR ET LE ROLE EXCRÉTEUR DU FOIE

Le foie est assimilateur (macrophages ou cellules de Kuppfer) et excréteur (épithélium *pro parte*). Les injections de fer permettent de varier les conditions expérimentales et de saisir les différents processus tant physiologiques (fistule cholédocienne) qu'histologiques.

La splénectomie a ce résultat d'augmenter à la fois l'excrétion ferrugineuse et la teneur en fer des cellules hépatiques.

II

PATHOLOGIE

Le grand syndrome hémolytique dans les cirrhoses du foie (in *Th. Tourkine*, Paris, 1914).

Le régime carné dans l'ictère (*Presse médicale*, 28 août 1919, 48, 478-479).

Les ictères syphilitiques précoces (*Journ. méd. franç.*, fév. 1920, 1, 53-63).

Les ictères post-arsénobenzoliques (avec Paillard) (*Journ. méd. franç.*, fév. 1920, 2, 72-85).

Les albumoses du plasma et de l'urine dans l'ictère catarrhal (*Soc. de biol.*, juil. 1925, 404-406).

Les albumoses du sang, en particulier dans l'ictère catarrhal (*Revue de médecine*, XLIII, 2, 1926, 131-161).

Le foie des cardiaques (*Hôp.*, XIV, 1926, 179, 676-682, et 180, 708-715).

Les syndromes porto-radiculaires chroniques (*Bull. méd.*, XLI, 22-28 mai 1927, 640-644).

Les cirrhoses hypertrophiques, hépatosplénomégalies banales (*Sem. des hôp.*, mai 1928).

1° LE RÉGIME CARNÉ DANS L'ICTÈRE (1919).

Le régime carné dans l'ictère, infectieux ou catarrhal, est tombé en désuétude ; on lui substitue généralement le régime lacté. Le régime carné ne produit cependant aucun trouble, si, bien entendu, on ne le prescrit pas à la période d'intolérance digestive, et si l'on défend complètement le pain. Il présente sur le régime classique de grands avantages. Il fait disparaître cette période d'asthénie qui s'oppose à la reprise de la vie normale. Nos conclusions ont été vérifiées par le Dr Bonnamour et son élève, le Dr Texier (*Thèse de Lyon*, 1920).

2° LES ALBUMOSES DANS L'ICTÈRE

L'ictère catarrhal est le plus intéressant à étudier. Les albumoses du sang disparaissent à la période d'état. La convalescence s'annonce par une crise albumosémique et albumosurique complexe (voir *Plasma et sérum sanguins*).

3° LES ICTÈRES AU COURS DE LA SYPHILIS

Dans notre longue étude, se trouve pour la première fois, avancé, d'après plusieurs cas suggestifs, que l'ictère post-arsénobenzolique (comparé à la

stomatite mercurielle) semble souvent une infection non syphilitique déclenchée par les médicaments qui troublent l'organisme et le foie.

3° LA POUSSÉE ÉVOLUTIVE TERMINALE DES CIRRHOSES DU FOIE

La poussée évolutive terminale peut être due à la maladie causale, ou à une infection surajoutée masquée, analogue à l'endocardite terminale des cardiaques.

Elle est souvent accompagnée des stigmates sanguins de l'hémolyse qui expliquent sans doute la sidérose que l'autopsie fait découvrir.

4° LES CIRRHOSES HYPERTROPHIQUES ET LES SYNDROMES PORTO-RADICULAIRES

Les cirrhoses du foie résultent de la localisation hépatique prédominante d'infections chroniques qui évoluent par poussées.

Les symptômes des cirrhoses ne sont pas exclusivement hépatiques, mais sont, d'une façon plus générale, porto-radiculaires. De la lésion hépatique ne dépendent pas nombre de manifestations : elles sont dues aux lésions spléniques, péritonéales, digestives... Certaines ne sont même pas porto-radiculaires et relèvent de l'atteinte d'organes et de systèmes éloignés.

Les associations variables des différentes manifestations, leur indépendance relative, expliquent la diversité des syndromes et les changements de type que l'on peut observer chez un même malade au cours de l'évolution.

Si distincts que paraissent les types cliniques les plus tranchés, ils se relient entre eux et avec des affections d'organes différents, tels que la rate, l'intestin... En particulier les accidents et l'évolution de beaucoup de spénomégalies primitives sont identiques à ceux des cirrhoses, et les deux syndromes s'intriquent. On s'explique que les traitements ne diffèrent guère, et que certains auteurs étrangers préconisent la splénectomie dans les cirrhoses hypertrophiques, qu'elles soient ictériques ou anictériques. Ces tentatives, dont l'avenir est douteux, ont eu l'avantage de bien démontrer que le pronostic d'une cirrhose hypertrophique ne dépend pas de l'abondance de la sclérose, mais de l'état du parenchyme hépatique et du métabolisme général, c'est-à-dire, en pratique, de l'existence ou de la non-existence de l'insuffisance hépatique.

[illegible]

OS ET ARTICULATION

I

LA REPRODUCTION EXPÉRIMENTALE DU MAL DE POTT

Erythème induré de Bazin du type Hutchinson. Inoculation dans la chambre antérieure de l'œil du lapin; nodule cornéen et iritis guérissant complètement; paraplégie; mal de Pott tuberculeux (avec M. Jeanselme) (*Soc. de biol.*, 17 oct. 1925, 927-928, et *Soc. de dermatologie*, nov. 1925).

Dans le laboratoire de M. le professeur Jeanselme, nous avons, en 1924-1925, inoculé dans l'œil de lapin la secrétion des nodules d'érythème induré de Bazin. Il se produit une réaction qui semble un début de tuberculose. Puis tout guérit (le fait que les tuberculoses oculaires expérimentales, dues à très peu de virus, peuvent guérir complètement, est connu).

Nous avons conservé le lapin, en apparence bien portant. Et, plusieurs mois après l'inoculation, est apparue une paraplégie par compression. Sacrifiant l'animal, nous avons trouvé un mal de Pott, que l'anatomie et la bactériologie démontrèrent tuberculeux (nombreux bacilles de Koch avec quelques microbes associés, dans le pus de l'abcès par congestion *fermé*). Aucun autre foyer tuberculeux ; aucune adénopathie. Démonstration de l'origine tuberculeuse de l'érythème induré de Bazin, et *première reproduction expérimentale du mal de Pott.*

II

UNE MALFORMATION CONGÉNITALE DES OS LONGS DES EXTRÉMITÉS : LA BRACHYMÉLIE MÉTAPODIALE CONGENITALE

La brachymélie métapodiale congénitale et quelques autres anomalies digitales (*Nouvelles iconographies de la Salpêtrière*, 4, 5 et 6, juil. à oct. 1910, 11 planches et 2 figures, 68 pages).

Brachymélie congéniatle du cinquième métacarpien gauche (avec M. P. Darbois) (*Soc. de radiologie médicale de Paris*, 11 nov. 1910).

Les raccourcissements congénitaux des métacarpiens et des métatarsiens (avec M. Nageotte) (*Soc. méd. des hôp.*, XXXII, 152-154, 21 juil. 1911).

Dans un long mémoire illustré de nombreuses radiographies et photographies, et dans plusieurs publications ultérieures, nous avons étudié une anomalie particulière caractérisée par un raccourcissement congéni-

tal et spécial de métacarpiens et de métatarsiens : la *brachymélie métapodiale congénitale.*

Le segment de membre est notablement raccourci ; mais il n'est que raccourci. Son épaisseur est normale, sa forme générale est conservée.

Le raccourcissement atteint un ou plusieurs métacarpiens ou métatarsiens ; le quatrième est le plus fréquemment lésé. La symétrie de ces malformations est remarquable ; elle peut exister aux quatre extrémités. Les phalanges, les doigts proprement dits sont intacts. L'anomalie est donc bien métapodiale, puisquelle ne frappe que le métapodium, terme qui en embryologie désigne le métacarpe et le métatarse.

L'anomalie a une individualité bien tranchée. L'aspect est toujours le même. L'os seul est atteint; la peau et ses annexes, les tendons, le tissu cellulaire, les vaisseaux et les nerfs sont cliniquement intacts.

La radiographie montre le raccourcissement de l'os métapodial, qui garde sa forme générale. La tête est cependant le plus souvent aplatie et élargie ; l'ombre épiphysaire et diaphysaire est plus claire.

L'anomalie est souvent *héréditaire* ou *familiale* ; nous en avons observé plusieurs cas.

Elle prédomine nettement dans le sexe féminin.

Elle existe soit chez des sujets non tarés, soit chez des sujets tarés eux-mêmes ou dont les ascendants sont alcooliques, névropathes et tuberculeux.

Souvent elle est pure, mais elle peut être associée à quelques autres malformations, dont la plus remarquable est la brachymésomélie, qui constitue une sorte de transition avec l'achondroplasie.

A côté de la brachymélie métapodiale congénitale, existent en effet une brachymélie métapodiale dans diverses dystrophies atteignant le cartilage de conjugaison, telles que l'achondroplasie et la maladie exostosique, et une brachymélie métapodiale acquise qui succède à une traumatisme ou à une infection torpide survenue pendant la première enfance, notamment à un spina ventosa. Fait remarquable, l'aspect, clinique et radiologique, est le même dans cette forme *acquise*, infectieuse, et dans la forme *congénitale* et *héréditaire*.

Par tous ces caractères, la brachymélie métapodiale congénitale doit être classée à côté de la brachymélie humérale congénitale, par exemple, dans le groupe des « brachymélies segmentaires, symétriques, congénitales » appelées encore, mais d'une façon tout à fait impropre : achondoplasies partielles. Quant à la pathogénie, elle reste obscure. Nous avons proposé l'hypothèse d'une infection intra-utérine tuberculeuse. A l'époque de notre mémoire (1910), elle pressait très audacieuse. Les recherches récentes plaident en sa faveur.

III

MALFORMATIONS OSSEUSES DIVERSES

La brachymélie... et quelques autres anomalies digitales (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 4, 5 et 6, 1910).

Un cas d'hexadactylie symétrique aux quatre extrémités (avec quatre radios) (avec MM. Jeanselme et P. Darbois) (*La Tunisie médicale*, 10, 15 oct. 1911).

Un cas d'acrodactylopathie hypertrophiante (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1, janv.-fév. 1914, avec planches).

Note sur l'atrophie caudale des chats siamois (*Rev. de path. comp.*, nov. 1910, 278-283).
A propos des chats à queue atrophiée (*Ibid.*, mars 1920).

De la queue atrophiée des chats siamois, l'aspect des vertèbres *rapproche cette anomalie des scolioses humaines par vertèbres dites supplémentaires* (vertèbres atrophiées, déformées, etc.). L'observation des croisements des siamois avec les chats ordinaires montre la portée générale des lois mises en évidence par les botanistes.

IV

OSTÉITES, ARTHRITES ET RHUMATISMES

Lésions ostéo-périostiques et articulaires de la sporotrichose; les spina-ventosa sporotrichosiques leur aspect radiologique et leur évolution (avec MM. Jeanselme et Darbois) (*Presse médicale*, 29 juin 1911).

La forme mono-articulaire de l'arthrotyphus (avec M. Parent) (*Semaine des hôpitaux*, 31 janv. 1928, IV, 2, 56-58, et *Thèse Parent*, 1927).

Premier exemple d'une mono-arthrite simulant le rhumatisme gonococcique, mais disparaissant après trois jours, alors que la fièvre typhoïde s'affirmait.

Traitement du rhumatisme articulaire aigu (*Hôpital*, juin 1926).

Articles sur les rhumatismes aigus et chroniques, in *Nouvelle pratique thérapeutique médico-chirurgicale*, Doin, édit., Paris, 1928).



MALADIES CONGÉNITALES ET ANTHROPOLOGIE

La brachymélie métapodiale congénitale et quelques autres anomalies digitales (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 4, 5 et 6, 1910, 11 planches et 2 figures). Idem (*Soc. de radiol.*, 11 nov. 1910 ; *Soc. méd. des hôp.*, 21 juil. 1911).

Une famille française autochtone à cheveux crépus (avec M. Jeanselme) (*Soc. d'anthrop.*, 1910).

Note sur l'atrophie caudale des chats siamois (*Rev. de path. comp.*, nov. 1919, 278-283). A propos des chats à queue atrophiée (*Ibid.*, mars 1920).

Expériences sur les modifications de la couleur des poils chez les mammifères. La chronométagenèse des caractères impurs (*Soc. de path. com.*, 615, 20 sept. 1924).

Le volume du corps humain et quelques rapports d'intérêt morphologique (*Bull. de la Soc. d'étude des formes humaines*, 1928).

SYSTÈME NERVEUX

I

TECHNIQUE DE LA PONCTION LOMBAIRE

Recherches sur les méningopathies syphilitiques secondaires cliniquement latentes (avec M. Jeanselme) (*Revue de médecine*, 1912, 5, 6, 7 et 8, 329-373, 438-468, 531-570, 600-663).

La ponction lombaire dans la syphilis (*Gaz. des hôp*, XCIX, 19, 21 et 23, 6 mars 1926, 301-306, 13 mars 1926, 333-338, 20 mars 1926, 365-370).

Prophylaxie et traitement de la céphalée et des accidents pseudo-méningitiques qui suivent la ponction lombaire. La pneumo-séreuse méningée (avec M. Tzank) (*Soc. méd. des hôp.*, L, 30 avril 1926, 15). — Nouvelle technique de la ponction lombaire exploratrice dans la syphilis (avec M. Tzank) (*Congrès des dermatol. de langue française*, Bruxelles, juil. 1926).

On remplace le liquide enlevé pour l'analyse par une quantité égale d'air (ou plutôt nous avons ramené à la pression initiale). Les résultats sont excellents : dans presque tous les cas, à condition de ne pas négliger les précautions usuelles, on évite les céphalées et les accidents pseudo-méningitiques.

II

LES MÉNINGITES SYPHILITIQUES

Recherches sur les méningopathies syphilitiques secondaires cliniquement latentes (avec M. Jeanselme) (*Revue de médecine* 1912, 5, 6, 7 et 8, 329-373, 438-468, 531-570, 600-663).

Les méningites syphilitiques secondaires, cliniquement latentes (*La Clinique*, 37, 13 sept. 1912, 583-585).

Méningites syphilitiques et salvarsan (avec MM. E. Jeanselme, Vernes et M. Bloch) (*Soc. thérapeut.*, 24 déc. 1913).

La ponction lombaire dans la syphilis (*Gaz. des hôp.*, XCIX, 19, 21 et 23, 1926, 301-306, 333-338, 365-370).

Liquide céphalo-rachidien normal chez un adulte dont l'hérédo-syphilis ne se traduit que par un Wassermann tenacement positif. Hypothèse sur le siège du foyer syphilitique latent (*Soc. de derm. et de syph.*, 1926, 7, juil. 1926).

Un traitement préventif de la paralysie générale. Nécessité de la ponction lombaire précoce chez les syphilitiques (avec M. Marie) (*Soc. franç. de dermat. et de syphiligr.*, 12 nov. 1925).

Nos recherches de 1912 ont confirmé et complété les recherches de M. Ravaut.

Après avoir longuement étudié la technique de Nageotte et précisé son maniement et ses avantages, nous avons étudiés d'abord les lymphocytoses en dehors de la période secondaire, c'est-à-dire, d'une part, à la période du chancre, où la lymphocytose est exceptionnelle, et d'autre part, à la période tertiaire.

Nous avons insité surtout sur la lymphocytose à la période secondaire, dont la fréquence est extrême et voisine de 50 p. 100.

Le rapprochement des constatations faites au laboratoire et des manifestations cliniques nous a permis de préciser la valeur de certains symptômes (céphalée, chute diffuse des cheveux).

Pour la commodité de la description, nous avons classé les lymphocytoses observées en lymphocytose d'alarme, qui ne permet d'affirmer ni de nier la méningite d'une façon absolue; lymphocytose légère, qui décèle une méningite atténuée et correspond au premier degré de M. Ravaut; lymphocytose moyenne, de signification plus grave ; on trouve quelques cellules d'infiltrats ou plasmazellen; lymphocytose forte enfin et lymphocytose énorme.

Même si le nombre des éléments est considérable, la méningite peut rester latente. Mais elle sera persistante et le pronostic doit être très réservé.

Quelle relation existe entre la lymphocytose et les accidents cutanés?

Une syphilis secondaire absolument latente peut s'accompagner d'une lymphocytose importante. Bien que certaines manifestations (plaques muqueuses hypertrophiques vulvaires, syphilide pigmentaire) soient plus souvent que d'autres concomitantes d'une réaction méningée, il apparaît indiscutable que la lymphocytose n'accompagne d'une façon constante aucune des manifestations de la syphilis secondaire, que l'évolution de la lymphocytose est indépendante de celle des accidents tégumentaires. Seul l'examen du liquide céphalo-rachidien permet d'affirmer l'existence, le degré, la guérison et la récidive de la réaction méningée.

L'influence du traitement sur les méningites secondaires latentes est encore discutée. Nous avons vu disparaître complètement les réactions méningées ; d'autres, au contraire, se sont montrées persistantes (et certaines même persistent encore après une quinzaine d'années), malgré une thérapeutique extrêmement énergique.

Le mercure peut faire disparaître les réactions méningées. Les arsénobenzols sont cependant plus actifs. Dans tous les cas, le traitement doit être énergique et persévérant.

Quant à la question des méningo-rechutes et des neuro-rechutes que nous avions longuement discutée en 1912, elle n'a plus aujourd'hui qu'un intérêt historique. Tous les auteurs admettent cette conclusion qui était la nôtre : les méningo-rechutes et les neuro-rechutes sont des accidents syphilitiques et s'expliquent par l'insuffisance du traitement.

A plusieurs reprises, nous sommes revenus sur les méningites syphilitiques.

Nous avons montré en particulier que le Wassermann positif tenace, que l'on découvre chez certains hérédo-syphilitiques en apparence bien portants, *n'est pas lié à une méningite syphilitique.*

III

L'IMPALUDATION DES SYPHILITIQUES NERVEUX

Le paludisme contre la syphilis. Le traitement de la paralysie générale par l'inoculation de la fièvre tierce (*La pratique méd.*, juil. 1925, 278-283).

Traitement préventif de la paralysie générale par l'inoculation de paludisme. Nécessité de la ponction lombaire précoce chez les syphilitiques (avec M. A. Marie) (*Soc. française de dermatologie et de syphiligraphie*, 12 nov. 1925, et *La Clinique*, mars 1926).

La malariathérapie de la syphilis nerveuse (avec M. J. Meyer) (*Rapport au Congrès de dermatologie et de syphiligraphie de Paris*, 25 juil. 1929).

Nous avons impaludé des paralytiques généraux, mais nous nous sommes surtout attachés au traitement malarique des méningites graves découvertes par une ponction lombaire systématique. Bien que sa réussite ne soit pas constante, la méthode de Wagner-Jauregg constitue un progrès remarquable de la thérapeutique.

La clinique et l'anatomie pathologique démontrent que le paludisme inoculé se comporte comme un antisyphilitique, et comme un antisyphilitique neurotrope. Il dégage les parenchymes nerveux et les terminaisons vasculaires, mais peut favoriser la formation de gommes.

Son action thérapeutique est indiscutable dans la paralysie générale ; moins parfaite, encore que bonne, dans le tabes ; discutée dans les syphilis cérébrales. On a pu voir guérir par la malariathérapie des artérites et des gommes cutanées.

Son action prophylactique des syphiloses nerveuses graves, encore qu'imparfaite, mérite au plus haut chef de retenir l'attention.

Un des points les plus discutés est de savoir s'il convient d'associer au paludisme les antisyphilitiques chimiques. Si l'on malarise des syphilitiques secondaires, le traitement classique prolongé s'impose afin d'éviter les contaminations. A la période tardive, au contraire, le traitement chimique doit être calculé de telle sorte qu'il n'entrave pas l'action de l'hématozoaire. Dans tous les cas, le premier effet du paludisme est de provoquer une véritable réaction de Herxheimer dont il faut combattre l'intensité par les arsenicaux complexes ou le bismuth.

Le volume que nous avons rédigé pour le Congrès de Paris de 1929 étudie d'abord la technique, les principes, les contre-indications et les incidents de la malariathérapie. Il expose ensuite les résultats obtenus aux différents stades de la syphilis et dans les différents syndromes nerveux qu'elle engendre. Les conclusions sont favorables à la méthode, dont on peut espérer mieux encore qu'elle n'a donné.

IV

LE RÉFLEXE TONODYNAMIQUE

Périodicité essentielle des fonctions du système nerveux (*Soc. de biologie*, 18 juin 1927).
Le réflexe tonodynamique (*Soc. med. des hôp. de Paris*, 24 juin 1927).
Le réflexe tonodynamique (*Revue de médecine*, XLV, 1928, 4 et 6, 497-560 et 797-840, avec nombreux graphiques).

Avec MM. Laignel-Lavastine et J. Viè, nous avons longuement étudié un phénomène que nous avons appelé réflexe tonodynamique ; le nom de phénomène de Kohnstamm, employé dans certains pays, est impropre, la première description médicale étant due à Salmon en 1914.

Grâce à la collaboration précieuse de MM. Abribat et Thoumas, nous avons pu cinématographier les cas types, et en particulier la variété polycinétique, qui, inétudiée jusqu'ici, suggère que les fonctions du système nerveux obéissent à des lois de périodicité curieuses. Nous avons aussi fait construire un appareil pour mesurer le degré de poussée. Le phénomène est en effet essentiellement le suivant : un sujet placé debout et de champ près d'une paroi, repousse cette paroi avec le dos de la main, le membre supérieur restant tendu, l'avant-bras en demi-pronation, le coude détaché du corps. L'effort est fait par le moignon de l'épaule. Après quelques instants, le sujet est écarté de la paroi. S'il reste inerte, passif, le membre qui vient de pousser s'élève automatiquement jusqu'à une certaine hauteur, se maintient quelques secondes, puis retombe.

Nous ne pouvons que résumer très brièvement nos mémoires. De l'étude clinique ressortent quatre notions :

1° Le réflexe tonodynamique est un véritable réflexe. Il est une expression réactionnelle de l'état du système nerveux central ;

2° Sa recherche nécessite une grande précision dans les conditions de l'observation. Cependant, les causes d'erreurs sont assez faciles à éliminer pour que les résultats recueillis soient susceptibles d'applications pratiques ;

3° Ses résultats, quantitatifs et réduits en courbes, sont très facilement comparables d'un jour à l'autre chez le même sujet et d'un sujet à l'autre ;

4° La comparaison de ces courbes permet de penser que le réflexe tonodynamique varie avec l'activité des parties les plus hautement hiérarchisés du névraxe.

En effet, chez les sujets dit *normaux*, la modalité très spéciale du réflexe, que nous avons nommée *polycinétique*, s'est toujours rencontrée chez des intellectuels actifs et curieux.

Chez les *malades*, nous avons constaté l'abolition du réflexe tonodynamique lorsque existent des lésions cérébrales diffuses telles que la paralysie générale et la démence précoce. Nous l'avons trouvé très lent et limité chez des anxieux, des encéphalitiques, des hyperthyroïdiens. Son abolition dans un cas de syndrome pariétal et sa conserva-

tion dans un cas de syndrome de Cécile Vogt paraissent nous autoriser à le caractériser comme un réflexe cortical.

L'étude pathogénique entraîne les conclusions suivantes :

1° Le réflexe tonodynamique est un phénomène nerveux d'origine corticale ;

2° Il résulte de la persistance, à la suite d'un effort prolongé, de l'incitation motrice centrale ; il permet donc d'explorer celle-ci ;

3° L'amplitude du réflexe n'est pas en relation directe avec la force musculaire déployée, mais pour chaque sujet, le réflexe maximum est produit pour un degré d'effort proportionnel au développement de sa musculature ;

4° L'amplitude du réflexe et sa durée d'une part, les modifications qu'il subit avec la répétition de l'épreuve d'autre part, constituent pour chaque sujet une double caractéristique, la première statique, la seconde dynamique, de la psychomotricité ;

5° Les formes du réflexe tonodynamique se hiérarchisent ainsi : Réflexes purs, poly et monocinétiques, expression libre d'une activité psychomotrice plus ou moins riche, capable de jouer sans l'entrave des organisations structurales inférieures :

Réflexes simples, moins amples, un peu plus prolongés. Ce sont les types normaux moyens ;

Réflexes faibles, réflexes prolongés, expriment soit la pauvreté de l'incitation centrale, soit son inhibition par des phénomènes d'ordres divers, intellectuels, émotifs et névropathiques, posturaux. Il en résulte une véritable viscosité psychomotrice qui englue l'activité de ces individus. A côté d'elle, les troubles primitifs de la détermination psychomotrice créent une catégorie spéciale de réflexes atypiques. Toutes causes qui peuvent aboutir, à leur extrême degré, aux réactions nulles,

On voit tout l'intérêt que présente le réflexe tono-dynamique au point de vue de la biologie différentielle. Il permet de saisir sur le vif, par un moyen simple, l'une des activités fondamentales des sujets et de classer ceux-ci d'après les résultats obtenus. Tandis que les phénomènes posturaux, tonostatiques, peuvent être considérés comme des mécanismes d'économie, intervenant à la fin de l'activité volontaire pour conserver les acquisitions qui en dépendent, le phénomène tonodynamique nous fait pénétrer dans la fonction même de dépense, dans l'intimité de la personnalité psychomotrice.



LE ZONA

LE ZONA INFLAMMATION SPÉCIALE D'UN TERRITOIRE VASCULAIRE

Sur la pathogénie du zona (*Soc. de biol.*, 22 oct. 1927, XCVII, 1138).

Depuis Bærensprung et surtout Head et Campbell, le zona est considéré comme un trouble trophique d'origine ganglionnaire, la lésion ganglionnaire étant d'ailleurs inflammatoire La fragilité de cette conception a frappé plusieurs auteurs, qui ont incriminé une myélite (Lhermitte, par exemple) et même une névrite ascendante.

A. La théorie trophique n'est pas soutenable : 1° la clinique montre une adénopathie douloureuse, qui précède souvent l'éruption ; 2° les coupes de peau présentent des processus inflammatoires : les lésions épidermiques sont bien accessoires en comparaison des infiltrations profondes, que nous avons vérifiées. Les inflammations ganglionnaire et médullaire vont de pair avec l'inflammation cutanée.

B. L'origine nerveuse centrale n'est pas soutenable : 1° les ganglions racbidiens peuvent être indemnes (non discuté) ; 2° la moelle peut être indemne (Head et Campbell, etc) ; 3° *la distribution cutanée de l'éruption n'est pas radiculaire.* Mis côte à côte, des calques exacts et des photographies de zona et d'éruptions zostériformes d'une part. et, d'autre part, les calques radiculaires obtenus dans les syndromes de compression limitée de la moelle, ne se superposent guère : la topographie du zona n'est pas exactement radiculaire. L'excellente revue générale de Lhermitte et Nicolas mentionne que Van den Scheer en a, dès 1913, donné la démonstration et a proposé une théorie médullo-sympathique.

Ces critiques ne laissent subsister, parmi les théories actuelles, que celle de la névrite ascendante, dont l'adoption présente cependant de grandes difficultés. En l'état actuel de nos recherches, *nous pouvons définir le zona une inflammation spéciale d'un territoire artériel fonctionnel.*

Dans le laboratoire du professeur Rouvière, nous avons injecté au vermillon différentes artères ; la peau et les plans profonds sont ensuite radiographiés à part, après dissection.

Certains territoires artériels sont absolument des territoires zonateux connus : artère occipitale, tronc thyro-bicervico-scapulaire, artère opbtalmique (le ganglion de Gasser reçoit une artère spéciale née généralement de la carotide interne, tout près de l'ophtalmique), etc.

Le zona thoracique n'est pas toujours intercostal. Avec M. Laignel-Lavastine, nous avons observé, par exemple, un zona qui n'a pas suffisamment attiré l'attention : une plaque siège en avant, une autre en arrière, la région axillo-sous-axillaire est indemne de lésions cutanées et de troubles nerveux. Le territoire atteint est celui d'artères que je n'ai pas vues décrites : artères cutanées thoraciques qui naissent dans l'aisselle, souvent par un tronc commun, et descendent en divergeant par un trajet entièrement cutané.

Le zona intercostal correspond au territoire de la hranche intercostale postérieure, qui irrigue le ganglion, la racine et la moelle (une artère injectée s'en va souvent très haut le long de la moelle) et au territoire de la branche antérieure.

Le zona et les éruptions zostériformes paraissent dus à l'inflammation d'un territoire artériel fonctionnel.

Cependant, la prédominance dans certains cas des lésions juxta-veineuses, l'étude des territoires veineux périphériques, nous ont incité à rechercher si la topographie veineuse n'expliquerait pas mieux encore certaines localisations du zona.

Prochainement nous donnerons des comptes-rendus plus détaillés de nos recherches.

LES ÉRYTHÈMES INFECTIEUX

Erythème polymorphe avec lésions oculaires symptomatiques (èpisclérite bilatérale). Présentation de photographies en couleurs (avec M. Toulan) (*Soc. méd. des hôp.*, juin 1913, et *Soc. d'ophtalmologie*, même année).

La fréquence des lésions oculaires au cours de l'érythème noueux (avec MM. P. Emile-Weil et Toulan) (*Soc. méd. des hôp.*, 20 mars 1914, 524-526).

Avec M. Toulan, nous avons observé plusieurs cas d'érythème polymorphe avec lésions oculaires. Ces lésions sont essentiellement des nodules inflammatoires comparables à ceux de l'érythème noueux ; ils sont superficiels, occupent l'angle interne de la partie visible du globe oculaire et s'accompagnent d'une injection conjonctivale modérée.

Avec MM. P. Émile-Weil et Toulan, nous avons retrouvé les mêmes nodules au cours de l'érythème noueux.

TUBERCULOSE

I

PNEUMONIE CASÉEUSE EXCAVÉE SANS BACILLES DE KOCH

Pneumonie caséeuse terminée par une vaste perte de substance. Absence de bacilles de Koch dans l'expectoration (avec M[lle] Odru) (*Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 8 avril 1927, LI, 13).

Chez un jeune sujet, pneumonie caséeuse. Après quelques semaines, le bloc s'excave. Jamais l'expectoration ne contint de bacilles de Koch. Sur coupes, on mit en évidence quelques nids de bacilles alcoolo-acido-résistants ; encore étaient-ils très rares et très pauvres.

D'apparence paradoxale lorsqu'il fut publié, ce fait peut maintenant être compris grâce aux recherches expérimentales de M. le professeur Sergent et de ses élèves.

II

LA PÉRIPHRÉNITE TUBERCULEUSE

Un cas de périphrénite tuberculeuse (*Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 1928).

La périphrénite tuberculeuse (*Archives des mal. de l'app. respiratoire*, 1928, avec deux planches).

Décrite par M. Lœper, la périphrénite tuberculeuse est rare. Le cas que nous avons étudié se caractérisait par de l'amaigrissement, de la fièvre, des douleurs unilatérales et une intolérance gastrique. L'autopsie montra un enduit tuberculeux blanc, qui recouvrait les deux faces du diaphragme à droite, une partie de la face inférieure gauche et qui tapissait la plèvre viscérale jusqu'à mi-hauteur du poumon ; il n'existait d'ailleurs ni adhérence ni épanchement. Les lésions dont nous avons fait reproduire deux aspects, étaient constituées par des nodules tuberculeux typiques confluents, épaississant de façon considérable le chorion de la séreuse.

Jointe à celles de M. Lœper, notre observation a permis de reprendre l'étude clinique et pathogénique de cette localisation si curieuse de la tuberculose évolutive.

III

TUBERCULOSES CUTANÉES

Traitement de l'érythème induré de Bazin par la tuberculine (avec M. Jeanselme) (*Soc. méd. des hôp.*, XXXI, 313-314, 24 mars 1911).

Nodosités sous-cutanées coexistant avec des tuberculides du pied, traitées et guéries par des injections de tuberculine (avec M. Blamoutier) (*Soc. de dermat. et de syphil.*, 12 janv. 1922, 3 et 7).

Erythème induré de Bazin du type Hutchinson. Inoculation dans la chambre antérieure de l'œil du lapin, nodule cornéen et iritis guérissant complètement, paraplégie, mal de Pott tuberculeux (avec M. Jeanselme) (*Soc. de biol.*, 17 oct. 1925, 927-928, et *Soc. de dermatologie*, nov. 1925).

Les engelures et leur traitement (*Hôpital*, avril 1926, 235-236).

1° TUBERCULINATION DES ANIMAUX PAR L'ÉRYTHÈME INDUÉ DE BAZIN .

1° Inoculés dans la chambre antérieure de l'œil, les produits de raclage de nodosités ulcérées provoquent une tuberculose oculaire *qui guérit.* Cette guérison démontre (d'après les travaux classiques) que le virus tuberculeux est en très petite quantité.

2° Après guérison locale et sans étape ganglionnaire, la tuberculose peut se localiser ailleurs si l'on conserve longtemps l'animal inoculé : première reproduction expérimentale du mal de Pott (voir *Pathologie du squelette*).

2° LE TRAITEMENT DES TUBERCULOSES CUTANÉES TORPIDES ET ATYPIQUES PAR LA TUBERCULINE A TRÈS PETITES DOSES

Nous avons été des premiers à montrer que la tuberculine guérit avec une extraordinaire rapidité l'érythème induré de Bazin et les tuberculides. Parfois même, il s'agissait de nodules sus-cutanés chroniques que la clinique ne rattachait à la tuberculose que par la coexistence d'autres lésions cutanées tuberculeuses. Le traitement tuberculinique aux doses infimes et croissantes est aujourd'hui classique.

LES MYCOSES

I

SPOROTRICHOSE

Sporotrichose à foyers multiples (avec M. Jeanselme) (*Soc. de derm. et de syph.*, 7 juil. 1910, 190-192).

Un cas de sporotrichose à foyers multiples (avec M. Jeanselme) (*Soc. méd. des hôp.*, 17 juin 1910).

Caractères différentiels de quelques types de *Sporotricha* tirés de leur culture sur milieu d'épreuve (avec M. Jeanselme) (*Soc. méd. des hôp.*, 29 juil. 1910).

Chancre sporotrichosiques des doigts produits par la morsure d'un rat inoculé de sporotrichose (avec M. Jeanselme) (*Soc. méd. des hôp.*, 28 juil. 1910).

Sporotrichose à foyers multiples produits par un nouveau type de sporotrichum (avec M. Jeanselme) (*Presse médicale d'Egypte*, 1er oct. 1910, 18).

Transmission de la sporotrichose à l'homme par les morsures d'un rat blanc inoculé avec une nouvelle variété de sporotrichum, lymphangite gommeuse ascendante (avec figures) (avec M. Jeanselme) (*Soc. méd. des hôp.*, 17 mars 1911).

Lésions ostéo-périostiques et articulaires de la sporotrichose, les spina ventosa sporotrichosiques, leur aspect radiologique et leur évolution (avec MM. Jeanselme et Darbois) (*Presse médicale*, 50, 24 juin 1911).

Les manifestations cliniques de la sporotrichose (*La Clinique*, 1912, 321-342, 362-367 372-378, avec 6 figures).

Avec M. le professeur Jeanselme, nous avons étudié une variété de sporotrichose due à un nouveau sporotrichum.

Le parasite a été déterminé par M. le professeur Brumpt et par H. Langeron, qui l'ont appelé *Sporotrichum Jeanselme*, n. sp.

Sa différenciation scientifique est délicate et se trouve surtout basée sur les caractères et les dimensions des spores ; en pratique, il se distingue nettement du *Sporotrichum Beurmanni*, par ses caractères culturaux sur les milieux de Sabouraud.

Le *Sporotrichum Jeanselme* produit chez l'homme une sporotrichose gommeuse à foyers multiples, des lymphangites, des lésions osseuses et articulaires, viscérales, en particulier oculaires.

Il est inoculable au rat, chez qui il reproduit la maladie, en particulier les arthropathies.

Bien qu'aucune lésion muqueuse n'ait été constatée, un de nos rats, ayant mordu au pouce une fille de laboratoire, inocula la sporotrichose : le premier accident fut un *chancre* sporotrichosique. Peu après apparut

une lymphangite gommeuse, dont l'évolution fut difficile à enrayer et nécessita plusieurs mois de traitement ioduré intensif.

Quelle que soit la variété de sporotrichum pathogène, les lésions osseuses et articulaires sont fréquentes.

Nous avons particulièrement étudié les spina-ventosa sporotrichosiques, qui pourraient être confondus avec des spina-ventosa tuberculeux.

II

MYCOSES CUTANÉES

Discomyces decussatus n. sp., champion dermatophyte (avec M. Langeron) (*S. B. T.*, LXXI, 1030-1033, 22 juin 1921).

Chez un malade atteint d'une variété de dermatose figurée médiothoracique en médaillon, nous avons cultivé un champignon spécial que M. Langeron a déterminé et nommé *Discomyces decussatus*, n. sp.

III

MYCOSES VISCÉRALES

Voir *Rate*.

SYPHILIS

I

SYMPTOMES

Recherches sur les méningopathies syphilitiques secondaires cliniquement latentes (avec M. Jeanselme) (*Rev. de méd.*, 1912, 5, 6, 7 et 8, 329-373, 438-468, 531-570, 600-663).

Les méningites syphilitiques secondaires cliniquement latentes (*La Clinique*, 1912, 583-585).

Méningites syphilitiques et salvarsan (avec MM. Jeanselme, Vernes et Bloch) (*Soc. thérap.*, 24 déc. 1913).

Sur le diagnostic de l'angine de Vincent (*Hôp.*, 1921, 572).

Les ictères syphilitiques précoces (*J. méd. franç.*, fév. 1920, 2, 58-63).

Les ictères post-arsénobenzoliques au cours de la syphilis (*Journ. méd. franç.*, fév. 1920, 2, 72-85).

Atrophies cutanées syphilitiques (avec M. Joannon) (*Soc. derm. et syph.*, 3 fév. 1922, 50-53).

Le diagnostic du pityriasis rosé (*Hôp.*, nov. 1924, 661-683).

Un traitement préventif de la paralysie générale. Nécessité de la ponction lombaire précoce chez les syphilitiques (avec M. Maris) (*Soc. de dermat. et de syph.*, 1926, 7 juillet)

La ponction lombaire dans la syphilis (*Gaz. des hôp.*, XCIX, 19, 21, 23, 1926, 301-306, 333-338, 365-370).

La syphilis secondaire (*Traité de la syphilis* de M. Jeanselme (en impression).

II

ÉVOLUTION, TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

Du rythme de l'élimination de l'arsenic après injection intramusculaire ou sous-cutanée de produits organo-arsenivaux solubles (avec MM. Jeanselme et Ch. Bongrand) (*Soc. méd. des hôp.*, 16 déc. 1910).

Le traitement de la syphilis au Congrès international de Rome (*La Clinique*, 38, 20 oct. 1912, 601-608).

Le traitement pratique de la syphilis (*Presse médicale*, 53, 24 sept. 1917).

Cas de mort provoqués par les arsénobenzols (avec M. Maublanc) (*Soc. méd.-ch. de la XIIIe rég.*, mai 1918).

Les ictères post-arsénobenzoliques au cours de la syphilis (*Journ. méd. franç.*, fév. 1920, 2, 72-85).

Accidents des arsénobenzols (*Hôp.*, 1921, 416).

Les injections intraveineuses (*Hôp.*, 1921, 448).

L'amaigrissement rapide au cours du traitement arsénobenzolique (*Hôp.*, 1921, 1081, et *Thèse Vincent*, 1921).

Prophylaxie de la syphilis (avec M. Joannon) (*Hôp.*, 1922, 364).

Traitement de la syphilis par le tartrobismuthate soluble (avec MM. Jeanselme et Pomaret) (*Soc. de derm. et syph.*, 5 juil. 1922).
Le bismuth en thérapeutique moderne (*Hôp.*, 47, 1922).
Le traitement de la syphilis par le bismuth (*Hôp.*, 564, 1922).
La quantité de virus syphilitique (*Hôp.*, mars 1924, 136-143, 4 figures).
La guérison de la syphilis (*Hôp.*, août 1926, 173, 490-494).
Les types de traitements antisyphilitiques (*La Médecine*, 1927, 144-152).
Les syphilis évolutives avec un Wassermann négatif (*Hôp.* 1928, 248-250).
Le problème de la guérison de la syphilis (*Soc. de thérapeutique*, 14 nov. 1928, LXIII, 208-220).
Voir aussi *Système nerveux*.

1° ÉLIMINATION DE L'ARSÉNIC

L'arsenic s'élimine rapidement, que le médicament ait été introduit par la voie intramusculaire, sous-cutanée ou intraveineuse. Cependant, de notables différences s'observent suivant les cas. Après une seule injection, l'élimination rapide et massive est de règle. Si le malade a déjà reçu plusieurs injections du même médicament arsenical, l'élimination est troublée, elle se fait plus lentement. L'association du traitement mercuriel au traitement arsenical retarde, et souvent d'une façon très marquée, l'élimination de l'arsenic.

2° LES ÉVOLUTIONS DE LA SYPHILIS ET LE PROBLÈME DE SA GUÉRISON

Ayant, avec M. Jeanselme, vécu la période de grand espoir que fit naître la découverte d'Ehrlich et étudié, dès leur introduction, les arsenicaux complexes et les bismuths, nous nous sommes attaché au problème de la guérison de la syphilis.

Deux opinions s'opposent, que l'on peut schématiser ainsi :

L'opinion ancienne : la syphilis ne guérit pas ;

Une opinion moderne : la syphilis guérit vite et de façon complète quand elle est soignée par des médicaments très actifs.

La question ne peut être tranchée que si l'on connaît l'évolution normale de la syphilis et les criteria de la guérison.

La syphilis n'est pas une au point de vue évolutif. Il est des syphilis essentiellement malignes d'emblée ; d'autres essentiellement bénignes. Entre ces deux types s'échelonnent des syphilis de gravité moyenne. C'est cette syphilis banale que l'on considère lorsqu'on étudie l'évolution de la syphilis, sans spécifier autrement. Son cours normal comprend une période latente : rien ne décèle plus l'infection : aucun signe clinique, aucun signe sérologique. Faut-il alors déclarer la syphilis guérie? Les tests que nous possédons peuvent démontrer la non-guérison. Aucun ne démontre la guérison. En fait, des sujets que l'on a cru guéris ont présenté ultérieurement des manifestations spécifiques ou engendré des enfants syphilitiques. Aujourd'hui comme autrefois, si l'on peut penser qu'un certain nombre de malades guérissent par le traitement, on doit

affirmer que, chez beaucoup, la maladie n'est que rendue latente. Et, en présence d'un malade déterminé, il est impossible de savoir si l'infection est, ou non, éteinte. En conséquence, le médecin doit revenir aux traitements très prolongés, dits d'entretien, ou, mieux, de sûreté.

Défendues depuis 1925, ces idées, bien qu'approuvées par les plus grands maîtres, ont soulevé de vives protestations. Aujourd'hui, elles tendent à devenir banales.

3° L'EXCELLENCE DES TRAITEMENTS SERRÉS ET PROLONGÉS PAR DE PETITES DOSES DE MÉDICAMENTS

Les thérapeutiques très actives sont assurément les meilleures contre les syphilis en activité manifeste. Lorsque la maladie est latente, ou qu'elle évolue à bas bruit, donnant des infiltrats maigres et torpides qui font des scléroses, les meilleurs succès sont obtenus par des efforts médicamenteux serrés, minimes, tenaces. L'intensité d'un traitement doit être proportionnée à l'intensité de l'infection. Nous avons insisté sur l'excellence des petites doses répétées. Mais, contre les processus chroniques, le traitement modéré doit être habituel et extrêmement prolongé. Il est donc nécessaire qu'il soit facile et peu coûteux. Le traitement buccal est, dans l'hérédo-syphilis latente, le traitement de choix. Chez l'adulte, l'huile grise mérite d'être réhabilitée. Contre les syphilis vieilles et torpides, la nature du médicament est importante à considérer ; le mercure et les cures hydargyro-iodiques, restent au premier rang des bons antisyphilitiques.

4° LA VALEUR DE WASSERMANN

Le Wassermann possède une grande valeur, à condition que, dans les cas douteux, on ne se fie pas à une réaction isolée et que l'on répète l'examen plusieurs fois. Certaines syphilis sont évolutives, alors que le Wassermann est négatif. D'autres restent inertes, bien que le Wassermann soit tenacement positif. Le Wassermann nous apparaît comme un symptôme sérique créé par la syphilis, mais indépendant de toute autre manifestation. Quasi constant dans les syphilis très agressives, il est présent ou absent au cours des syphilis latentes ou oligosymptomatiques, sans que le pronostic de la maladie en soit modifié.

III

LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

Deux cas d'hérédosyphilis grave chez des enfants issus de pères soignés dès le début du chancre et déclarés guéris (*Congrès de la syphilis héréditaire*, 5-7 oct. 1925).

Note sur onze jeunes gens de dix-huit à vingt-cinq ans, qui, nés de pères syphilitiques, paraissent absolument sains, mais dont le Wassermann est positif ; ténacité du Wasser-

mann positif malgré le traitement (*Congrès de la syphilis héréditaire*, Paris 5-7 oct. 1925).

L'hérédo-syphilis latente des adolescents et des adultes jeunes de très belle apparence (*La Pratique méd. franç.*, août 1926, 356-362).

Liquide céphalo-rachidien normal chez un adulte dont l'hérédo-syphilis ne se traduit que par un Wassermann tenacement positif. Hypothèse sur le siège du foyer syphilitique latent (*Soc. de derm. et de syph.*, 1926, 7, juil. 1926).

LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE TOUT A FAIT LATENTE AVEC WASSERMANN POSITIF TENACE

Nés de pères syphilitiques, des jeunes gens peuvent paraître indemnes de toute tare et en parfaite santé, et cependant présenter un Wassermann positif. Et ce Wassermann positif est extrêmement tenace. Il n'est pas du à une méningite.

Les observations de ces cas sont très rares ; cependant, les recherchant, nous en avons réuni onze cas en neuf ans.

DERMATOLOGIE

Voir aussi : *Érythèmes, Mycoses, Tuberculose, Os.*

Les médicaments essentiels en dermatologie, les goudrons (*Hôp.*, 1921, 646).

Les alopécies (*Hôp.*, 1921, 737).

Nodosités sous-cutanées coexistant avec des tuberculides du pied, traitées et guéries par des injections de tuberculine (avec M. Blamoutier) (*Soc. de derm. et de syph.*, 12 janv. 1922, 3-7).

Un cas d'érythrokératodermie symétrique, en placards, à extension géographique (avec MM. Jeanselme, Burnier et Périn) (*Soc. de derm. et syph.*, 6 avril 1922, 150-156, avec phot.).

La teinture d'iode en dermatologie (*Hôp.*, oct. 1922, 505).

Les incohérents organiques en dermatologie (*Hôp.*, 1922, 481).

Le lichen plan buccal (*Hôp.*, 1923, 424-425).

Le pityriasis rosé de Gibert (*Hôp.*, nov. 1924, 661-663).

Une petite épidémie de pityriasis rosé de Gibert (*Soc. de dermat.*, 14 mai 1925).

La cure de jeûne intégral dans les dermatoses infectieuses ou d'allure infectieuse (*Soc. de derm. et de syph.*, 1926, 7, juil. 1926).

Les engelures et leurs traitements (*Hôp.*, avril 1926, 235-236).

Kératodermite en îlots des pieds et mains chez un adulte (avec M. P. Flandrin) (*Soc. de derm.*, 10 nov. 1927, 74).

Hidradénomes éruptifs (avec M. Burnier) (*Soc. de derm.*, 10 nov. 1927, 775).

L'eczéma (*Hôp.*, 1928, 404-408, 439-441).



MALADIES VÉNÉRIENNES

I

Traitement du bubon du chancre mou par l'injection d'un corps gras iodoformé (avec M. Broussolle) (*Journ. des praticiens*, 4 oct. 1919, 40, 631-633).

Le chancre mou; les difficultés de son diagnostic et son traitement (*Hôp.*, 1921, 1025).

Adénopathies inguinales vénériennes non suppurées avec généralisation transitoire à des groupes ganglionnaires (avec M. Barreau) (*Soc. de derm. et de syph.*, avril 1925).

II

Traitement pratique de la blennoragie chez l'homme (*Presse méd.*, 55, 4 oct. 1917). — A propos d'un traitement pratique de la blennorragie (*Presse méd.*, 14, 7 mars 1918, 128-129).

Traitement pratique de la blennoragie chez la femme (*Presse méd.*, 28, 16 mai 1918, 256-257).

La blennorragie latente, récente et contagionnante (*Hôp.*, nov. 1926, 638).

III

La prostitution de 1256 (ordonnance de Louis IX) à 1550 (États d'Orléans) ; ses refuges, sa liberté (*La Chronique méd.*, 5 et 7, 1er mai et 1er juin 1928, 131-137 et 160-166).

TABLE DES MATIÈRES

784-29. — Corbeil. Imprimerie Crété.